

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie,
Infektions- und Seuchenmedizin
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr

BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN ENDEMISCHEN
HOSPITALISMUS IN DER RINDERHALTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Martin Ernst Sautter
aus
Sindelfingen
München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl
Referent: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr
Korreferent: Prof. Dr. H. P. Jennissen

Tag der Promotion: 22. Februar 1985

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen lieben Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. LITERATUR ZUM WESEN UND ZUR BEDEUTUNG DES ENDEMISCHEN HOSPITALISMUS	3
1. Begriffsbestimmungen.	3
Allgemeines über Krankheitskomplexe, die beim Endemischen Hospitalismus auftreten.	
2. Im Rahmen des Endemischen Hospitalismus wichtige Krankheiten beim Rind.	9
2.1. Respiratorische Krankheitskomplexe	9
2.1.1. Enzootische Bronchopneumonie (Rinder Grippe)	9
2.1.2. Sekundäre Pasteurellose	16
2.1.3. Pneumomykosen	19
2.1.3.1. Aspergillose	19
2.2. Diarrhoeische Krankheitskomplexe	21
2.2.1. Bakteriellbedingte Enteritiden	23
2.2.1.1. Kolidiarrhoe (Koliruhr)	23
2.2.1.2. Klebsielllose	26
2.2.2. Viralbedingte Enteritiden	28
2.2.2.1. Rotavirus-Infektion	28
2.2.2.2. Coronavirus-Infektion	31
2.2.3. Hefebedingte Enteritiden	32
2.2.3.1. Candidose	32
2.2.4. Parasitärbedingte Enteritiden	34
2.2.4.1. Bovine Kryptosporidiose	34
2.3. Dermatomykosen	37
2.3.1. Bovine Trichophytie	37
2.4. Koliseptikämie	40
2.5. Nabelentzündungen der Kälber	41
3. Allgemeines über Keimarten, die beim Endemischen Hospitalismus eine Rolle spielen.	42

	Seite
4. Keime, die beim Endemischen Hospitalismus des Rindes eine Bedeutung besitzen.	49
4.1. Enterobacteriaceae	49
4.1.1. Escherichia	49
4.1.2. Klebsiella	52
4.1.3. Proteus	54
4.2. Pseudomonas	57
4.3. Pasteurella	60
4.4. Candida- und Schimmelpilzarten	63
4.5. Viridae	65
4.5.1. Enterovirus, Rhinovirus	65
4.5.2. Reovirus, Rotavirus	67
4.5.3. Parvovirus	70
4.5.4. Coronavirus	71
4.5.5. Adenovirus	72
4.5.6. Parainfluenza 3-Virus	73
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	74
1. Material und Methoden	74
1.1. Gruppierung der Herkunftsbetriebe nach Hygienestatus mit Krankheitskomplexen	74
1.2. Art der entnommenen Proben	83
1.3. Anzahl der Proben und eventuelle Bekämpfungs- maßnahmen zwischen den Probenentnahmezeitpunkten im Bestand.	86
1.4. Bakteriologische Untersuchung der Proben.	93
1.4.1. Verwendete Nährmedien	94
1.4.2. Verwendete Reagenzien und Systeme	96
1.4.3. Allgemeiner Untersuchungsgang	100
1.4.4. Bakteriologische Untersuchungen bestimmter Bakterienarten.	103
1.4.5. Durchführung von Resistenztesten	109

	Seite
2. Ergebnisse	112
2.1. Bakteriologische Befunde	112
2.1.1. Betriebs-Gruppe A	113
2.1.1.1. Betriebsspezifische Befunde	113
2.1.2. Betriebs-Gruppe B	141
2.1.2.1. Betriebsspezifische Befunde	141
2.1.3. Betriebs-Gruppe C	166
2.1.3.1. Betriebsspezifische Befunde	166
2.1.4. Betriebs-Gruppe D	178
2.1.4.1. Betriebsspezifische Befunde	178
 D. DISKUSSION	 183
 E. ZUSAMMENFASSUNG	 194
 F. LITERATURVERZEICHNIS	 198

A. EINLEITUNG

Das Hauptaugenmerk der veterinärmedizinischen Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin lag in den letzten Jahrzehnten darauf, klassische Tierseuchen, wie Maul- und Klauenseuche, Rinder-, Schweine- und Geflügelpest, Pocken, Rotlauf und Deckseuchen, entweder ganz zu tilgen oder so in ihrer epizootiologischen Verbreitung einzuschränken, daß sie keinen größeren Schaden mehr verursachen konnten.

Dieser nahezu "seuchenfreie Zustand" wurde mit Hilfe veterinärbehördlicher, veterinärhygienischer Maßnahmen und durch Schutzimpfungen und Chemotherapie, u.a. durch das Tierseuchengesetz vorgeschrieben, erreicht.

In den letzten Jahren hat sich ein, auch in der klinischen Tiermedizin feststellbarer, Panoramawechsel der Erreger und Infektionskrankheiten vollzogen. Es haben sich fast unmerklich, auch in der Rinderproduktion, sogenannte infektiöse Komplexkrankheiten, die plurikausal und multifaktoriell zustandekommen und denen häufig ubiquitäre, fakultativ pathogene Problemkeime zugrunde liegen, an Bedeutung gewonnen. Neben mikrobiellen Faktoren sind die veränderten Zucht-, Haltungs- und Leistungsbedingungen, immer größer werdende stressive Belastungen durch unsere sich verändernde Umwelt, sowie Änderungen der landwirtschaftlichen Betriebsstruktur für den Erregerwandel verantwortlich zu machen.

Die Änderung der landwirtschaftlichen Betriebsstruktur in der Rinderhaltung von Kleinbetrieben hin zu Großbetrieben bis zur Massentierhaltung werden durch folgende Zahlen untermauert: Rückgang der Halter von Bestandsgrößengruppen in Deutschland mit 1 - 20 Stück Rindvieh von 62% (1973) auf 41,1% (1982) in Bezug zu Haltern der gesamten Rinderbestände. Anstieg der Halter von Bestandsgrößengruppen mit 20 - 50 Stück Rindvieh von 30% (1973) auf 31,9% (1982)



bzw. mit 50 und mehr Stück Rindvieh von 8% (1973) auf 20% (1982). (Angaben, Statistisches Bundesamt, Statistisches Jahrbuch ü.E.L.u.F., 1983).

Ein raumbezogenes Auftreten der infektiösen Komplexkrankheiten, u.a. ausgelöst durch mikrobielle und nicht mikrobielle Faktoren, kann als infektiöses Geschehen im Rahmen des Endemischen Hospitalismus bezeichnet werden.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, Krankheitskomplexe und Keimarten, die beim Endemischen Hospitalismus eine Bedeutung haben, zu besprechen und an Hand von bakteriologischen Untersuchungen in ausgewählten Rinderbetrieben zu erforschen, in wieweit ein infektiöses Geschehen im Sinne des Endemischen Hospitalismus auftritt. Parallel dazu werden stallhygienische Untersuchungen in Verbindung mit Bekämpfungsmaßnahmen im Rahmen der Dissertation von K. BERGER, Riedlingen, vorgenommen.

Es ist wahrscheinlich nicht zu vermessen, wenn man behauptet, daß die praktische Tiermedizin durch solche - wie in diesen Arbeiten durchgeführte - bakteriologische und stallhygienische Untersuchungen einzelner Betriebe und damit verbundenen prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfungsmaßnahmen ein neues interessantes Gebiet der praktischen Tätigkeit erlangen kann, das auch über eine längere Zukunft in tiermedizinischer Hand bleiben sollte und nicht an "fachfremde" Personen oder Gruppen abgegeben werden darf, wie z.B. zum großen Teil die Chemotherapie von infektiösen Krankheiten in der Großtiermedizin durch das "Do-it-yourself-Verfahren" der Tierbesitzer.

B. LITERATUR ZUM WESEN UND ZUR BEDEUTUNG DES ENDEMISCHEN HOSPITALISMUS

1. Begriffsbestimmungen.

Allgemeines über Krankheitskomplexe, die beim Endemischen Hospitalismus auftreten.

Viele Autoren haben in den vergangenen Jahren darauf hingewiesen, daß sich mit den neuen Umweltbedingungen für die Nutztiere in der Tierproduktion eine veränderte Situation im Auftreten und in der Epizootiologie von Infektionskrankheiten ergeben hat (HEINICKE, 1978, 1981; KIELSTEIN et al., 1978; MAYR, 1976, 1983; MAYR und ROHJAN, 1968; MEHLHORN et al., 1978, 1983; VOIGT et al., 1981).

Man kann aus epizootiologischer Sicht die in den Tierbeständen auftretenden erregerbedingten Krankheiten in zwei Gruppen einteilen (MEHLHORN, 1978):

Gruppe I: Infektionskrankheiten, die durch meist hochvirulente, an die einzelnen Nutztierarten angepaßte Erreger hervorgerufen werden. Sie werden auch als klassische Infektionskrankheiten, bzw. Tierseuchen bezeichnet (Maul- und Klauenseuche, Rinder-, Schweine- und Geflügelpest, Pocken, Rotlauf, Deckseuchen und anderes mehr).

MAYR (1983) spricht in diesem Zusammenhang von exogenen, monokausalen Infektionskrankheiten durch spezifische, obligat pathogene Erreger, für die die HENLE-KOCH'schen Postulate zutreffen. Er faßt diese Infektionskrankheiten unter dem Begriff des Epidemischen Hospitalismus zusammen und versteht darunter eine zeitlich und räumlich begrenzte Häufung von Infektionskrankheiten, bei denen ein einheitlicher Erreger vorliegt und ein kausaler Zusammenhang mit der Haltung der Tiere in einem bestimmten Stall oder Raum gesichert ist.

Gruppe II: Infektionskrankheiten, die durch "potentiell pathogene", jedoch schwach virulente Keime unter wesentlicher Beteiligung infektionsfördernder Umweltfaktoren entstehen, die sowohl den Erreger als auch den Wirt beeinflussen können. Diese Erreger können ubiquitär vorkommen oder auch latent in den Wirten bei nicht ubiquitärer Verbreitung persistieren.

MAYR (1983) faßt diese Gruppe von Infektionskrankheiten unter dem Begriff des Endemischen Hospitalismus zusammen.

Ätiologisch, epidemiologisch und pathogenetisch dominieren dabei exogene, plurikausal und multifaktoriell ausgelöste sogenannte infektiöse Faktorenkrankheiten durch fakultativ pathogene Erreger. Daneben können am Endemischen Hospitalismus auch exogene, monokausale Infektionskrankheiten beteiligt sein, ebenso wie endogene Infektionskrankheiten, die durch Aktivierung körpereigener Keime infolge der speziellen Haltungs- und Leistungsbedingungen z.B. über eine Immunsuppression durch Antibiotika-Abusus, Kortikosteroide oder durch toxinhaltiges Futter ausgelöst werden.

Im Rahmen des Endemischen Hospitalismus besitzen nach MAYR (1983) die infektiösen Faktorenkrankheiten die größte Bedeutung. Unter infektiösen Faktorenkrankheiten versteht MAYR (1983) eine gestörte Leistungsfunktion, die dadurch zustande kommt, daß normalerweise harmlose Infektionen über nicht mikrobielle Faktoren (Tabelle 1) gehäuft zu klinisch faßbaren Krankheiten führen. Es werden damit Krankheitskomplexe definiert, die plurikausal bedingt und durch ein multifaktorielles Geschehen in den Erreger-Wirt-Umwelt-Wechselbeziehungen ausgelöst werden (HEINICKE, 1978; MAYR, 1974, 1976, 1983; MAYR und ROHJAN, 1968; VOIGT et al., 1974). HEIDER und HORSCH (1979) bezeichnen diese in Tierproduktionsstätten ständig bzw. in regelmäßigen Intervallen auftretenden infektiösen Faktorenkrankheiten als Stallenzootien.

Bei den infektiösen Faktorenkrankheiten treten in großem Maße Mischinfektionen auf (MAYR, 1983; MAYR und KÖHLER, 1980; MEHLHORN et al., 1978). Neben den, die Krankheit auslösenden, nicht mikrobiellen Faktoren ist es häufig das synergistische Zusammenwirken von an und für sich banalen Erregern, die zu Infektionen führen und dadurch die Entstehung von infektiösen Faktorenkrankheiten mikrobiell "vorbereiten" (MAYR, 1983). Den Viren kommt hierbei eine bedeutende Rolle zu. Sie setzen in der Regel eine Basisinfektion, die sich danach unter Beteiligung nicht mikrobieller Faktoren und anderer Virusarten, Bakterien, Pilze und sogar Protozoen als sogenannte Sekundärinfektionen zur eigentlichen Krankheit auswächst (MAYR, 1976b). Eine wichtige Rolle spielt dabei die Therapieresistenz, die sowohl durch die Chemotherapeutika-Mehrfachresistenz als auch durch eine Resistenz gegenüber bestimmten Desinfektionsmitteln von Bakterien und Pilzen geprägt wird (HEINICKE et al., 1981; HILLIGER, 1977; MEHLHORN et al., 1978).

Neben den viral-bakteriellen Faktorenkrankheiten stellen die mykotischen Faktorenkrankheiten im Rahmen des Endemischen Hospitalismus eine besondere Bedrohung dar. Die hierfür verantwortlichen, fakultativ pathogenen Pilze kommen überall vor und nutzen jede Immunsuppression der Tiere aus, banale Infektionen in eine Krankheit überzuführen (MAYR, 1983).

Weiterhin ist für infektiöse Faktorenkrankheiten charakteristisch, daß sie

1. in der Regel zu keinen typischen erregerspezifischen Krankheitsbildern führen und
2. häufig von klinisch inapparenten Infektionen ihren Ausgang nehmen.

Im Rahmen der, beim Endemischen Hospitalismus auftretenden, infektiösen Faktorenkrankheiten dominieren nach MAYR (1983) drei Symptomenkomplexe:

1. Respiratorische Krankheiten

2. Diarrhoeische Krankheiten

3. Urogenitale Krankheiten.

In Tabelle 2 sind die von mehreren Autoren in der Literatur angegebenen infektiösen Faktorenkrankheiten im Rahmen des Endemischen Hospitalismus zusammengefaßt.

Tabelle 1: Nicht mikrobielle Faktoren, die als innere oder äußere Stressoren infektionsfördernd wirken. (HEINICKE et al., 1981; MAYR, 1983; MAYR und ROHJAN, 1968; MEHLHORN et al., 1978; VOIGT et al., 1980)

Ä u ß e r e S t r e s s o r e n	I n n e r e S t r e s s o r e n
1. Mangelnde Hygiene	1. Erhöhte Leistungs- anforderungen
2. Klimatische Belastungen (Hitze, Kälte, hohe Luftfeuchtigkeit)	2. Hormonelle Dysfunktion
3. Überhöhte Besatzdichten	3. Physische und psychi- sche Belastungen
4. Standortwechsel	4. Stoffwechselstörungen
5. Transport	5. Ererbte Störungen des Abwehrsystems
6. Crowding	
7. Erkältung und medikamentelle Immunsuppressionen z.B. durch Antibiotika, Kortikosteroide, Anabolika.	
8. Technologische Fehler	
9. Nutzung hochproduktiver Tiere, die auf Umweltbelastungen empfindlicher reagieren	
10. Extreme Möglichkeit der schnellen Erregerverbreitung über den direkten Wirtkontakt, über Futter, Wasser, Luft und lebende Vektoren	
11. Verringerte Möglichkeit einer effektiven Gesundheitskontrolle	

Tabelle 2: Infektiöse Faktorenkrankheiten im Rahmen des Endemischen Hospitalismus.

(BEER et al., 1983; HEIDER und HORSCH, 1979; MAYR, 1976, 1978, 1983; MAYR und ROHJAN, 1983; MEHLHORN et al., 1978; NEUPARTH et al., 1983; STECK et al., 1971; TRAUTWEIN, 1983)

Respiratorische Faktorenkrankheiten	Diarrhoeische Faktorenkrankheiten	Urogenitale Faktorenkrankheiten	Sonstige Faktorenkrankheiten	
1. Enzootische Bronchopneumonie (Rinder- grippe)	1. Bakteriellbedingte Enteritiden	1. E. coli-, Staphylokokken-, Streptokokken-, Klebsiellen-, Proteus- und Candida-Krankheiten	1. Omphalitiden der Kälber	1
2. Sekundäre Pasteurellosen	2. Viralbedingte Enteritiden		2. Enzootische lymphatische Leukose	8
3. Pneumomykosen	3. Durch Hefen bedingte Enteritiden	2. Q-Fieber	3. Dermatomykosen	1
4. Enzootische Pneumonie der Schweine (Ferkel- grippe)	4. Durch Parasiten bedingte Enteritiden	3. Chlamydienabort	4. Marek'sche Krankheit	
5. Bordetelleninfektion des Schweines (Rhinitis atrophicans)				
6. Hämophilus Pleuropneumonie des Schweines				
7. Primär virusbedingte Hustenkrankheiten beim Pferd				
8. Chronische Erkrankungen der Luftwege beim Geflügel (CRD)				

2. Im Rahmen des Endemischen Hospitalismus wichtige Krankheiten beim Rind.

2.1. Respiratorische Krankheitskomplexe

2.1.1. Enzootische Bronchopneumonie (Rindergrippe)

Einleitung

Die Enzootische Bronchopneumonie der Rinder, einer der wichtigsten respiratorischen Krankheitskomplexe des Endemischen Hospitalismus, ist in Deutschland ein ernst zu nehmendes Problem. Der durch die Krankheit verursachte jährliche Schaden ist sehr beträchtlich. So teilen WIZIGMANN et al. (1976) mit, daß z.B. die Bayrische Tierseuchenkasse im Jahr 1975 drei Millionen DM (50% des reinen Schadens) allein bei Totalverlusten infolge Enzootischer Bronchopneumonie bezahlen mußte. Die betroffenen Betriebe müssen materielle und finanzielle Einbußen nicht nur durch Totalverluste und Notschlachtungen hinnehmen, sondern ihre Rentabilität wird vor allem auch durch mangelnde Gewichtszunahmen, Leistungs- und Entwicklungsstörungen sowie Folgeschäden vermindert.

Das Studium der Epidemiologie und Ätiologie der Enzootischen Bronchopneumonie wird schon seit der Jahrhundertwende betrieben. So beschrieb FENNER (1893) eine bei 140 Mastochsen in Norderdithmarschen auftretende Enzootie unter der Bezeichnung "Acuter infektiöser Catarrh der Respirationswege beim Rinde".

WALDMANN und KÖBE (1934/35) beobachteten eine Enzootie unter Rindern und versuchten die Ätiologie der "Infektiösen Bronchitis des Rindes" zu klären.

In neuerer Zeit wurde vor allem durch verschiedene Arbeiten von MAYR, WIZIGMANN et al., unter anderem Wesentliches zur Klärung der Epidemiologie und Ätiologie geleistet.

Epidemiologie, Ätiologie

Die Enzootische Bronchopneumonie des Rindes, auch als "Rinder-grippe", "Viruspneumonie", "Enzootische Bronchitis", "Rinderinfluenza" oder ähnliches bezeichnet, ist ätiologisch kein einheitliches Leiden, sondern eine plurikausal, multifaktorielle Infektionskrankheit (MAYR, 1978; WIZIGMANN et al., 1976), also eine infektiöse Faktorenkrankheit (im Rahmen des Endemischen Hospitalismus).

Die Enzootische Bronchopneumonie stellt einen akuten, fieberhaften, bronchopulmonalen Krankheitskomplex dar und ist dadurch gekennzeichnet, daß sie in Form einer zeitlich begrenzten (etwa 2 - 3 Wochen dauernden) Stall- und Gruppen-Enzootie auftritt und in der Regel ihren Ausgang von meist gutartig verlaufenden Virusinfektionen nimmt (MAYR, 1976b). WIZIGMANN et al. (1976) unterscheiden zwei epidemiologisch verschiedene Formen:

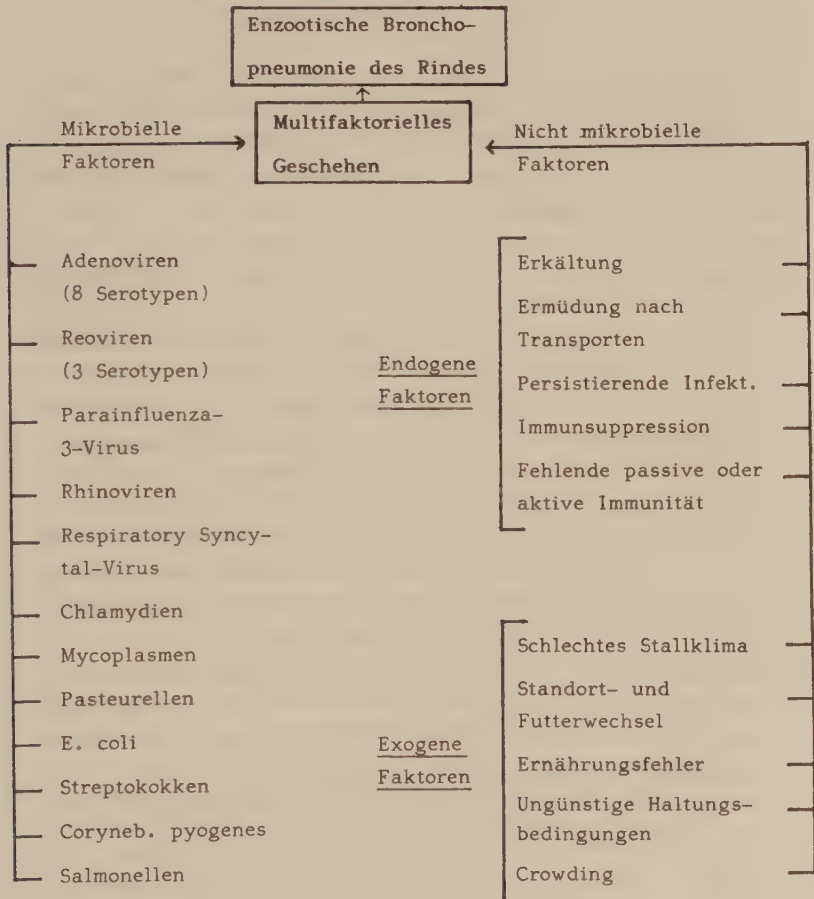
1. die saisonal gebundene Enzootische Bronchopneumonie,
2. die unabhängig von der Jahreszeit, in direktem zeitlichen Zusammenhang mit einem "Crowding" auftretende Enzootische Bronchopneumonie ("Crowding"-assoziierte Bronchopneumonie), die insbesondere in Kälbermastbetrieben auftritt.

Von der Enzootischen Bronchopneumonie werden sowohl Kälber als auch ältere Rinder zum größten Teil im Alter von drei bis zwölf Monaten betroffen. Für die Ausbreitung in einem Bestand ist es charakteristisch, daß gleichzeitig mehrere Tiere erkranken und innerhalb weniger Tage 60% - zum Teil 100% einer Gruppe oder Herde ergriffen werden; die Mortalität beträgt im Durchschnitt 5 - 6% (WIZIGMANN et al., 1976).

Die Ursachen für das Angehen der Enzootischen Bronchopneumonie sind nach WIZIGMANN et al. (1976), ROSENBERGER (1970) und MAYR (1978) primär virusbedingt. Für den Übergang der Infektion in eine Krankheit sind jedoch nicht mikrobielle Faktoren verantwortlich. Kompliziert wird die Erkrankung durch bakterielle Infektionen (WIZIGMANN et al., 1976).

Eine Übersicht über die Ursache-Wirkungs-Relation beim Zustandekommen der Enzootischen Bronchopneumonie des Rindes ist der Abbildung 1 zu entnehmen.

Abbildung 1: Ursache-Wirkungs-Relationen: Enzootische Bronchopneumonie des Rindes (WIZIGMANN et al., 1976)



DIRKSEN (1981) ist der Überzeugung, daß die Bezeichnung "Rinder Grippe" (Enzootische Bronchopneumonie) auf die reine "Virus Grippe", die Viruspneumonie beschränkt bleiben sollte und die bakteriellen Super- und Primärinfektionen davon abgetrennt werden müssen. Er stellt weiterhin die Änderung, und damit verbundene ungünstige Situation, der Haltungsbedingungen als einen der wichtigsten nicht mikrobiellen Faktor in den Vordergrund.

Als primär ursächliche Erreger der Enzootischen Bronchopneumonie, welche eine sogenannte Basisinfektion setzen, gelten: Adenoviren (8 Serotypen), Reoviren (3 Serotypen), Parainfluenza 3-Virus, Rhinoviren, Respiratorisches Synzytial-Virus. Sie führen hauptsächlich zu klinisch inapparenten Verlaufsformen. Nach Untersuchungen von WIZIGMANN et al. (1974) kommt beim Zustandekommen der Enzootischen Bronchopneumonie den Adeno- und Reoviren, in etwas geringerem Umfang auch den Rhinoviren, eine wesentlich größere Bedeutung zu als dem Parainfluenza 3-Virus. Praxisbeobachtungen, wonach bei Rinder Grippeausbrüchen neben den respiratorischen Symptomen auch relativ oft Verdauungsstörungen auftreten, sprechen ebenfalls für diese Auffassung. Durch das synergistische Zusammenwirken einiger der genannten Viren und Bakterien und/oder Chlamydien und Mykoplasmen im Rahmen von Mischinfektionen wird der Übergang der Infektion in eine Krankheit initiiert (MAYR, 1978; ROSENBERGER, 1978). Auch MARSCHANG (1979) stellte fest, daß mit zunehmender Tierkonzentration, vermehrter und verlängerter Stallhaltung, häufigerem und intensiverem Tierverkehr die Einzelerreger immer öfter in Mischinfektionen auftreten, daß verschiedene Schadfaktoren sie begünstigen oder gar erst wirksam werden lassen und daß Viren, Bakterien und Zwischenstufen recht gut einander ergänzen.

Für das Zustandekommen der sogenannten Sekundärinfektionen, welche die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Enzootischen Bronchopneumonie in erheblichem Maße beeinflussen, kommen die folgenden Erreger in Betracht:

Pasteurellen, Mykoplasmen, Chlamydien, *Corynebacterium pyogenes*, Streptokokken, *E. coli* und Salmonellen (MAYR, 1978; ROSENBERGER, 1978; STECK et al., 1971; WIZIGMANN et al., 1976). Sie sind in der Regel ubiquitäre, fakultativ pathogene Problemkeime, die erst durch das Zustandekommen von Mischinfektionen (mit primär ursächlichen Viren) und unter Einfluß nicht mikrobieller, resistenzmindernder Faktoren zum typischen klinischen Bild der Enzootischen Bronchopneumonie führen.

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

Die Symptome hängen vom Spektrum der jeweiligen primären und sekundären Erreger, von Art, Umfang und Stadium der Luftröhren- und Lungenentzündungen und von etwaigen Komplikationen ab. Es können nach WIZIGMANN et al. (1976) von Tier zu Tier oder im Einzelfall in den verschiedenen Krankheitsstadien folgende Entzündungsformen angetroffen werden:

- I. Akute Phase

- a) Bronchopneumonia catarrhalis und
Pneumonia interstitialis acuta
- b) Bronchopneumonia catarrhalis purulenta acuta
- c) Bronchopneumonia fibrinosa

- II. Chronisch rezidivierende Phase

- a) Bronchopneumonia apostematosa

zu I.a. Die Bronchopneumonia catarrhalis et Pneumonia interstitialis acuta gilt als die eigentliche Viruspneumonie. Nach DIRKSEN (1981) entwickelt sich in Folge des Übergreifens der Virusinfektion auf die Lunge eine interstitielle bis leichte katarrhalische Pneumonie mit folgenden wesentlichen Symptomen:

- Fieber zwischen 40° und 41,5°C.
- Seröser bis deutlich getrübtter Nasenausfluß
- Deutlich erhöhte, mehr inspiratorisch betonte Atmung (Frequenz von 50 - 80 pro Minute)
- Rauhe, bronchovesikuläre Lungengeräusche; die Lungenflügel sind jedoch in ganzer Ausdehnung beatmet.

Bei älteren Rindern kann die akute Pneumonie nicht selten durch ein akutes alveoläres und interstitielles Emphysem kompliziert werden und innerhalb 24 Stunden zum akuten Herztod führen.

zu I.b. u. c. Die bakteriellen Sekundärinfektionen der Enzootischen Bronchopneumonie sind im allgemeinen am exsudativen entzündlichen Charakter zu erkennen und verlaufen als katarrhalisch-eitrige bzw. fibrinöse Bronchopneumonien. Kennzeichnende Symptome nach DIRKSEN (1976, 1981) sind:

Bei der Bronchopneumonia catarrhalis purulenta acuta

- Fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens (39° - 40°C.)
- Schleimig-eitriger Nasenausfluß
- Im ventralen Drittel des Lungenfeldes ist pfeifendes Röhrenatmen auszukultivieren
- Im caudo-dorsalen Bereich (Hautlappen) sind wechselnd Giemen, Brummen und trockene Rasselgeräusche zu hören
- Neben der respiratorischen Störung stellen sich vereinzelt Vormagenatonie und/oder Durchfall ein

Bei der Bronchopneumonia fibrinosa

- Erheblich gestörtes Allgemeinbefinden mit erhöhter Körpertemperatur (41° - 42°C.)
- Der anfangs rein seröse Nasenausfluß kann im Stadium der Anschoppung feine Blutstriemen aufweisen; später erscheint er rotbraun (rote Hepatisation) und wird schließlich graugelb-schleimig (graue Hepatisation)
- Beschleunigte, angestrengte Atmung (zum Teil Maulatmung)

- Anfangs im ventralen Lungenbezirk verschärftes Vesikulärratmen, später vorwiegend oder ausschließlich Bronchialatmen mit wechselnden Rasselgeräuschen
- Deutliche sekundäre Störung des Kreislaufes (pochendes Herz; Frequenz bis zu 120 pro Minute)

Bakteriologisch lassen sich bei den katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonien verschiedenartige Keime nachweisen, bei den fibrinösen Pneumonien meist Pasteurellen in größeren Mengen.

zu II.a. Bei ungünstigem Fortgang infolge aero-, hämato- oder lymphogener Einschleppung und Absiedelung unspezifischer Keime (vor allem *Corynebacterium pyogenes*, Strepto- und Staphylokokken) kann es zu einer chronischen bzw. chronisch-rezidivierenden Bronchopneumonia apostematosa mit folgenden Symptomen kommen:

- Intermittierendes Fieber
- Beiderseitiger, schleimig-eitriger, übelriechender Nasenausfluß
- Hepatisation größerer Lungenbezirke mit hochgradiger Atemnot
- Abmagerung ("Kümmerer")

2.1.2. Sekundäre Pasteurellose

Einleitung

Unter dem Begriff der Hämorrhagischen Septikämie, die in Deutschland auch als Wild- und Rinderseuche bezeichnet wird, sind jetzt nur noch Infektionen mit *Pasteurella multocida* Kapseltyp B und E zu verstehen. Sie sind gekennzeichnet durch den epizootischen Verlauf einer echten Tierseuche und kommen meistens in tropischen und subtropischen Breiten als Primäre Pasteurellosen vor (ROSENBERGER, 1978).

Davon zu trennen sind die sekundären Pasteurellainfektionen durch andere Typen von *Pasteurella multocida* und/oder *Pasteurella hämolytica* insbesondere in Verbindung mit der Enzootischen Bronchopneumonie der Rinder.

Epidemiologie, Ätiologie

Bei der Sekundären Pasteurellose des Rindes handelt es sich um eine infektiöse Faktorenkrankheit bei Kälbern, wobei Virusinfektionen, Chlamydien- oder Mykoplasmeninfektionen als die eigentliche primäre Ursache angesehen werden (BEER, 1974; ROLLE und MAYR, 1978) und vor allem die Pasteurellen für den Übergang der primären Basisinfektionen in Krankheiten verantwortlich zu machen sind.

ROSENBERGER (1978) berichtet, daß auf Grund praktischer und experimenteller Beobachtungen vor allem das Parainfluenza 3-Virus als pasteurelloseauslösendes oder -förderndes Virus angesehen wird. *Pasteurella multocida* und *Pasteurella hämolytica* sind fakultativ pathogene, ubiquitäre Sekundärkeime, die in Verbindung mit nicht mikrobiellen Faktoren aus der Umwelt zur Erkrankung eines gesamten Bestandes führen können. Die Übertragung bzw. Ansteckung erfolgt durch direkten Kontakt oder Tröpfcheninfektion über die Schleimhäute des Respirationstraktes.

ROLLE und MAYR (1978) machen hauptsächlich *Pasteurella hämolytica*, weniger *Pasteurella multocida* als Sekundärerreger bei der Sekundären Pasteurellose des Rindes verantwortlich. Diese Behauptung wird durch bakteriologische Befunde von STECK et al. (1971) bei Infektionen des Atmungsapparates von Kälbern untermauert. Dabei stellten sie fest, daß in ca. 80% der Sektionsfälle *Pasteurella hämolytica* aus dem ganzen Respirationstrakt isoliert werden konnten. Aus Nasenrachentupfern lebender Kälber wurde *Pasteurella hämolytica* dagegen nur in ca. 10% der Proben isoliert. *Pasteurella multocida* wurde wesentlich seltener bei den genannten Untersuchungen festgestellt.

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

ROSENBERGER (1978) beobachtete nach einer Inkubationszeit von einem bis vier Tagen die folgenden Krankheitsbilder:

a) perakute Form

Die perakuten Fälle enden nach hohem Fieber, Atemnot und raschem Kräfteverfall innerhalb weniger Stunden bis zu einem Tag tödlich.

b) septikämische Form

Bis zur 3. Lebenswoche erkranken Kälber an der Septikämie. Sie äußert sich in plötzlich einsetzendem hohem Fieber, Inappetenz, Niedergeschlagenheit, Zittern, starker Beschleunigung von Puls und Atmung und führt innerhalb von 6 - 25 Stunden zum Tode.

c) akute Form

Ab dem Alter von 3 Wochen herrscht die akute oder pneumonische Form vor. Sie äußert sich in Fieber bis zu 42°C., Mattigkeit, beschleunigte Atmung, Husten, mukopurulenter Nasenausfluß; sowie deutliche trockene Rassel- oder Reibegeräusche bei der Auskultation der Lunge. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Brustraum sind die einer Pleuropneumonie.

d) chronische Form

Chronisch erkrankte Tiere magern ab, husten häufig, sind schweratmig und zeigen ebenfalls auskultatorisch Nebengeräusche.

Bei allen Formen der Sekundären Pasteurellose sind außerdem Kolikerscheinungen und Verstopfung mit anschließenden dünnflüssigen, manchmal auch blutigen übelriechenden Durchfällen zu beobachten. Kennzeichnend für die Sekundäre Pasteurellose ist der oft rasche Verlauf und der fibrinös-nekrotisierende Charakter der anlässlich der Sektion festzustellenden Lungen- und Brustfellveränderungen.

2.1.3. Pneumomykosen

2.1.3.1. Aspergillose

Einleitung

Nach ROLLE und MAYR (1984) umfaßt die eine Vielzahl von Arten aufweisende Gattung *Aspergillus* alle diejenigen Spezies, die als häufigste Vertreter der Schimmelpilze in der Natur bisher die weiteste Verbreitung gefunden haben. Es gibt kaum einen Standort im Bereich der Erdoberfläche, an dem Arten dieser Gattung nicht anzutreffen sind. Solange sie in der unmittelbaren Umgebung von Mensch und Tier in geringer Zahl vorkommen, schaden diese Mikroorganismen dem Makroorganismus nicht. Erhalten diese Pilze unter der Einwirkung entwicklungsbegünstigender äußerer Faktoren jedoch die Gelegenheit, zu einer ungehinderten Vermehrung zu gelangen, so können sie bei Mensch und Tier auch Krankheiten auslösen.

Epidemiologie, Ätiologie

Unter den durch fakultativ pathogene, ubiquitäre Pilze verursachten Pneumomykosen (Penicilliose, Candidamykose, Mukormykose) spielt die Aspergillose die größte Rolle (DAHME und WEISS, 1978).

Unter den Aspergillenarten wurden als Krankheitserreger im wesentlichen *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* und *Aspergillus terreus* nachgewiesen. Die am häufigsten diagnostizierte Art ist *Aspergillus fumigatus* (ROLLE und MAYR, 1978).

Die Aspergillose kommt als innere oder Systemmykose überwiegend im Respirationstrakt vor. Seltener entwickelt sie sich in anderen Organen wie Darm, Uterus oder Milchdrüse (GEISEL, 1979, 1982). Im allgemeinen gelangen die Pilze als Sporen aus schimmeligem Heu oder Stroh über die Atemluft in die Respirationsorgane. Für die Festsetzung der Erreger in dem Organsystem, für die ungehinderte Vermehrung

und für die Entwicklung einer Organschädigung bedarf es pilzwachstumsfördernder Faktoren (Faktorenkrankheit). Die pilzwachstumsfördernden Faktoren sind häufiger in einem heranwachsenden als in einem ausgewachsenen Organismus zu finden, weshalb sich auch die Pneumomykosen hauptsächlich während der Aufzuchtphase manifestieren. Folgende pilzwachstumsfördernde Faktoren kommen dabei in Betracht (GEISEL, 1982; ROLLE und MAYR, 1978):

- Das Vorliegen primärer viraler oder bakterieller Krankheiten
- Mangelhafte Ernährungs- und Haltungsbedingungen
- In frühen Phasen der Entwicklung meist noch ungenügend ausgebildete Widerstandskraft der Tiere
- Langzeit-Antibiotika-Therapie

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

Die Krankheit äußert sich als akut, subakut oder chronisch verlaufende Pneumonie, die zur fortschreitenden Abmagerung und vielfach auch zum Tode führt (ROSENBERGER, 1978).

Akute Erkrankungen treten vorwiegend bei Jungtieren auf und zeigen die folgenden Symptome:

- Erschwerte Atmung
- Appetitlosigkeit
- Erhöhte Temperatur
- Allgemeine Schwäche
- zum Teil auch Diarrhoe

Der Tod tritt meist nach kurzer Krankheitsdauer infolge Ateminsuffizienz ein.

Die chronische Aspergillose, eine Erkrankung älterer Tiere, ist klinisch meistens unauffällig (GEISEL, 1982).

2.2. Diarrhoeische Krankheitskomplexe

Allgemein

Neben den bereits besprochenen respiratorischen Krankheitskomplexen spielen beim Endemischen Hospitalismus die diarrhoeischen Krankheitskomplexe gleichfalls eine bedeutende Rolle. Dabei stehen die neonatalen Kälberdiarrhoen im Mittelpunkt des wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Interesses. So verursachen die neonatalen Kälberverluste jährlich einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden für die Landwirtschaft. Nach FRERKING et al. (1975) wird dieser mit 200 bis 250 Millionen DM in Deutschland veranschlagt. Die Kälberverluste erreichen dabei etwa 5 - 10% aller Neugeborenen (BERCHTHOLDT, 1976; FRERKING et al., 1975; PLÖGER et al., 1980). Nach Untersuchungen von PLÖGER et al. (1980) betrug der Anteil an Kälbern mit Enteritis 88,2%, bei einem Untersuchungsumfang von 824 Tieren.

Als ätiologische Erreger sind vor allem *Escherichia coli*-Bakterien, sowie *Salmonellen* und *Chlamydien* von Bedeutung (DOUGHRI et al., 1974; MOON, 1974); zusätzlich kommen noch *Klebsiellen* und *Pseudomonaden* in Betracht (PLÖGER et al., 1980). Nach den ersten Untersuchungen in den USA von MEBUS et al. (1969), sowie STAIR et al. (1972) werden auch Rota- und Coronaviren für die Genese von Diarrhoen bei Kälbern verantwortlich gemacht. Ferner sind noch Kryptosporidien (KIUPEL und BERGMANN, 1982; NAGY und POHLENZ, 1982) und Enteromykosen (ROSENBERGER, 1978) im Zusammenhang mit neonatalen Diarrhoen zu nennen.

Auffällig ist bei den meisten mikrobiellen Untersuchungen, daß in der Regel mehrere Erreger gleichzeitig nachgewiesen werden können. Dabei spielen die Mischinfektionen zwischen Rotaviren und *E. coli* eine besondere Rolle (BALJER und BACHMANN, 1980). Bei einer Mischinfektion von *E. coli* und Rotaviren haftet *E. coli* besser bzw. vermehrt sich stärker, und das geschädigte Zottenepithel des Darmes regeneriert sich langsamer (MOON et al., 1978).

Bei der Frage nach den Ursachen für das vermehrte Auftreten von Durchfallerkrankungen bei Kälbern spielt neben den bakteriellen und viralen Infektionserregern auch eine Reihe von prädisponierenden, nicht infektiösen Faktoren eine große Rolle. Diese nicht mikrobiellen Faktoren können mitunter zu eigenständigen Problemerkkrankungen in Tierbeständen führen.

2.2.1. Bakteriellbedingte Enteritiden

2.2.1.1. Kolidiarrhoe (Koliruhr)

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Nach Untersuchungen von BALJER und BACHMANN (1980) lassen sich *E. coli*-Bakterien regelmäßig in Kotproben bzw. im Dünndarm von an Diarrhoe erkrankten, oder im Verlauf einer Durchfallerkrankung gestorbenen Kälbern nachweisen. Der alleinige Nachweis von *E. coli* bei enteritiskranken Kälbern erlaubt aber noch keine eindeutige Aussage über die enteropathogene Bedeutung der isolierten Stämme.

Enteropathogene *E. coli* (EPEC) sind mit Sicherheit nur über den Nachweis ihrer Pathogenitätsfaktoren, nicht durch die Bestimmung des Serotypes zu identifizieren (KIRCHNER, 1981). Bereits MOON und WHIPP (1971) nannten zwei Bedingungen für das Pathogenwerden von *E. coli* im Darm:

1. die Fähigkeit zur Besiedelung
2. die Möglichkeit zur Steigerung der Sekretion.

Wie es sich im Laufe der Zeit herausstellte, ist tatsächlich die Feststellung der Fähigkeit zur Enterotoxinproduktion einzelner *E. coli*-Stämme allein noch kein entgültiger Beweis für deren Enteropathogenität. Zur Einstufung als EPEC (Enteropathogene *E. coli*) ist immer der Nachweis von spezifischen Anheftungsfaktoren nötig (ORSKOV und ORSKOV, 1977), über die erst die Anlagerung an toxinempfindliche Stellen ermöglicht wird (HOHMANN und WILSON, 1975; ISAACSON et al., 1978). Ein weiterer entscheidender Schritt für die Pathogenese ist die Besiedelung, d.h. die Vermehrung an der Anheftungsstelle. Der dominierende Anheftungsfaktor bei bovinen *E. coli*-Stämmen ist das sogenannte Fimbrien-Antigen bzw. K99-Antigen. Es ist von pilusähnlicher Struktur und besteht vor allem aus Protein (ISAACSON, 1977). Nach den Untersuchungen von

BALJER und BACHMANN (1980) besteht eine relativ gute Übereinstimmung zwischen der Enterotoxinbildung und dem Nachweis von K99-Antigen bei *E. coli*-Stämmen aus Kotproben von Kälbern mit Diarrhoe. Sie fanden 54% (von 100 Kotproben) enterotoxinbildende Stämme, die in 37 Fällen auch gleichzeitig das Fimbrienantigen K99 trugen.

Die von den enterotoxinbildenden *E. coli* (ETEC) abgegebenen Enterotoxine stimulieren die Aktivität der Adenylcyclase in der Membran der Darmepithelien und führen dadurch zu erhöhter Synthese von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) im Zytoplasma. Das cAMP beeinflusst das Ionentransportsystem der Dünndarmepithelzellen, indem es zur Abnahme der aktiven Natrium-Absorption, zur Zunahme der aktiven Chlorid-Sekretion und letztendlich zu einem Flüssigkeitsverlust (Sekretion) in das Darmlumen kommt. Sobald die Absorptionsfähigkeit des Darmes überschritten wird tritt Durchfall ein. Dieser Pathomechanismus läuft bei morphologisch vollständig intakter Darmschleimhaut ab. Eine Darmentzündung etwa als Ergebnis einer Irritation durch enterotoxinbildende *E. coli* besteht nicht. Flüssigkeitsverlust (Exsikkose), Verlust an Mineralstoffen mit Störungen im Elektrolythaushalt, metabolische Acidose und anderes mehr sind die pathophysiologischen Folgen und die Voraussetzung für das klinische Bild (JOHANNSEN et al., 1979).

Neben den *E. coli*-Bakterien selbst, treten bei der Kolidiarrhoe auch prädisponierende Faktoren in Erscheinung, weshalb auch von einer infektiösen Faktorenkrankheit gesprochen werden kann. Als wichtigste prädisponierende Faktoren nennt SENF (1978):

- Massives Vorkommen bestimmter enteropathogener *E. coli*-Stämme, begünstigt durch unzureichende Hygienemaßnahmen
- Das gehäufte Vorhandensein junger, vollempfänglicher Kälber

- Das Fehlen spezifischer, gegen die im Stall vorkommenden *E. coli*-Stämme gerichteter Antikörper im Kolostrum
- Den Komplex der Umweltfaktoren in Haltung, Pflege und Fütterung der Muttertiere und Kälber, die gewährleisten, daß kräftige und vitale Kälber mit normaler Abwehrkraft geboren und aufgezogen werden

Die Infektion erfolgt in den überwiegenden Fällen oral, und die Fäces erkrankter Tiere stellen neben verunreinigtem Futter und Trinkwasser, sowie Tränkeeimer der Kälber die wichtigsten Infektionsquellen dar.

Mischinfektionen von Viren (Rota-, Corona- und Parvoviren) mit *E. coli*, wobei die Viren eine sogenannte Basisinfektion setzen, sowie Kryptosporidien mit *E. coli* kommen sehr häufig vor. Vermutlich werden die schweren Verlaufsformen immer durch Mischinfektionen verursacht (ROLLE und MAYR, 1984).

Klinische Erscheinungen

An Kolidiarrhoe erkranken Kälber im Alter von 2 - 10 Tagen. Kolidiarrhoe äußert sich klinisch durch Auftreten heftiger Durchfälle mit wässriger, reisswasserähnlicher und übelriechender Beschaffenheit des Kotes, der mitunter auch Schleim- und Blutbeimengungen enthalten kann. Infolge des Flüssigkeitsverlustes stellen sich bald Zeichen einer Exsikkose ein (trockenes Haar, Verlust der Hautelastizität, tiefliegende Augen). In diesem Zustand besteht eine Acidose und ein Mangel an Kalium, Natrium und Kalzium im Blut. Ohne Behandlung sterben solche Tiere meist innerhalb von 3 - 6 Tagen. (ROSENBERGER, 1978).

2.2.1.2. Klebsiellose

Epidemiologie, Ätiologie

Klebsiellen können als ursächliche Erreger bei Magen-Darm-Entzündungen des Kalbes in den ersten Tagen nach der Geburt oder auch später auftreten.

Klebsiellen kommen in der Umgebung von Mensch und Tier ubiquitär vor und können als Saprophyten die Schleimhäute besiedeln. Im Bereich der Humanmedizin erfahren die Klebsiellen als Problemkeime beim Krankenhaushospitalismus eine zunehmende Bedeutung (AMTSBERG und FISCHER, 1977).

AMTSBERG und FISCHER (1977) konnten durch bakteriologische Untersuchungen von verendeten Kälbern Klebsiellen entweder in Reinkultur oder zusammen mit *E. coli* und/oder *Pseudomonas aeruginosa* im Kot und in Organen nachweisen. Somit können Klebsiellen als ursächliche Erreger und als Sekundär- und Mischinfektionserreger in Erscheinung treten.

AMTSBERG und FISCHER (1977) weisen im weiteren darauf hin, daß die Klebsiellen im Darm mit intakter Darmflora kaum eine Möglichkeit besitzen, sich stärker zu vermehren, da die normale Darmflora durch gegenseitige Wachstums- hemmung in Verbindung mit dem darmeigenen Immunsystem das bakterielle Gleichgewicht aufrecht erhält. Erst bei einer Störung dieses Gleichgewichts kann es durch ungehindertes Wachstum zu einer Ausbreitung von Klebsiellen und damit zu einer sogenannten endogenen Infektion kommen. Diese endogenen Infektionen konnten sie insbesondere im Verlauf oder im Anschluß an eine gegen primäre Coli-Enteritiden gerichtete Antibiotikatherapie feststellen. Das heißt, daß durch eine länger andauernde antibiotische Therapie bei Kälbern eine Selektion von resistenten Klebsiellen im Darm erfolgen kann, wobei die sich im Darmkanal stark vermehrenden Klebsiellen ihrerseits Krankheitserscheinungen verursachen können.

Durch diese chemotherapeutisch bedingte Selektion resistenter Klebsiellen im Darm und die damit verbundene Ausscheidung und Verbreitung von Klebsiellen im Stallmilieu kann ein Endemischer Hospitalismus entstehen.

Klinische Erscheinungen

Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich innerhalb von 1 - 3 Tagen (ROSENBERGER, 1978). Sie bestehen in erhöhter Körpertemperatur (über 40°C.), Apathie, sowie mittel- bis hochgradigem Durchfall und sind somit weitgehend mit denen einer Kolidiarrhoe identisch.

2.2.2. Viralbedingte Enteritiden

2.2.2.1. Rotavirus-Infektion

Epidemiologie, Ätiologie

Rotaviren verursachen bei einer Reihe von Tierarten sowie beim Menschen akute Durchfallerkrankungen bei Neugeborenen. Erstmals konnten MEBUS et al. (1969) aufzeigen, daß ein Reovirus-ähnliches, heute Rotavirus genanntes Agens, befähigt ist, bei neugeborenen Kälbern Durchfall zu erzeugen. Das Vorkommen dieser Virusart in Deutschland wurde erstmals von BACHMANN (1977) sowie DIRKSEN und BACHMANN (1977) beschrieben.

Die Verbreitung von Rotaviren ist vermutlich weltweit. Alle bisherigen epidemiologischen Untersuchungsergebnisse weisen auf einen hohen Durchseuchungsgrad sowohl bei Tieren als auch beim Menschen hin (ROLLE und MAYR, 1978). Systematische Untersuchungen in den USA ergaben, daß fast 100% aller untersuchten Rinder verschiedener Altersstufen hohe Antikörpertiter gegenüber Rotaviren besitzen (BACHMANN, 1977). Der weltweite Verseuchungsgrad innerhalb der Rinderpopulation wird in der Fachliteratur zwischen 50 und 100% angegeben. Das Virusreservoir stellen nach ROLLE und MAYR (1978) vermutlich ältere, klinisch inapparent infizierte Rinder dar, und die Virusausscheidung erfolgt nach HEINRICH et al. (1979) unabhängig vom klinischen Bild bereits vor Einsetzen der Erkrankung. Weiterhin konnten HEINRICH et al. (1979) eine massive Virusausscheidung noch nach völliger Genesung am 18. Tag post infectionem feststellen, die mit Sicherheit noch länger anhalten kann. Rotaviren sind außerordentlich stabil gegenüber Umwelteinflüssen. Die Verbreitung der Infektion innerhalb eines Bestandes wird durch die massive Erregerausscheidung begünstigt. Als Eintrittspforte

ist hauptsächlich die Schleimhaut des oberen Digestionstraktes bedeutsam, wobei der Erreger mit infektiösem Faeces, sowie mit verunreinigtem Futter, Wasser und Milch übertragen werden kann.

Diese Erkenntnisse über Virusreservoir, Virusausscheidung und Viruseintrittspforte unterstützen die Meinung, daß nicht mikrobiellen Faktoren eine große Bedeutung zugemessen werden muß. Faktoren, wie Überbelegung der Ställe, Fütterungsmängel bei hochtragenden und abkalbenden Tieren, Mängel in der Betreuung und Hygiene, Aufstallungsmängel, wie z.B. Anbindung neugeborener Kälber in den Mistgängen hinter den Muttertieren (HUHOLD und WILHELM, 1979), führen zwangsläufig zu einem erhöhten Infektionsrisiko bei Neugeborenen. Da Kälber in den ersten Lebenstagen besonders empfänglich für eine Rotavirusinfektion sind, ist es wichtig, die neugeborenen Kälber in gefährdeten Beständen sofort nach der Geburt getrennt von der Mutter und den älteren Kälbern aufzustellen (REISSHAUER et al., 1981).

Häufig wird die Virusinfektion durch Sekundärinfektionen, vor allem mit *E. coli*, kompliziert und kann dann einen septikämischen Verlauf mit zum Teil hoher Mortalität annehmen (BACHMANN, 1977; MAYR, 1978).

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

Die Rotaviren besitzen eine starke Affinität zu den Epithelzellen der Dünndarmzotten. Durch die starke Virusvermehrung kommt es zur Ablösung von Zottenepithel, verbunden mit Zottenatrophie und Resorptionsstörungen, wodurch eine Funktionsunfähigkeit des Zottenepithels entsteht. Diese begünstigt die bakterielle sekundäre Ansiedelung. Wesentlich ist, daß während der gesamten Infektion keine Virämie und damit kein Kontakt der Viren mit anderen Organsystemen und außerhalb des Darmes liegenden immunogenen Zentren stattfinden muß (DANNER, 1983).

Nach einer Inkubationszeit von 12 - 24 Stunden setzen Depression und Appetitlosigkeit ein, die Körpertemperatur steigt nur wenig an (bis zu 40°C.) und wässrig-gelber Durchfall tritt auf, der spontan sistiert (nach 5 - 8 Stunden) oder durch bakterielle Sekundärinfektionen kompliziert wird. In diesen Fällen schwankt die Morbidität zwischen 90 und 100% und die Mortalität kann bis auf 50% ansteigen (MAYR, 1978; ROSENBERGER, 1978).

2.2.2.2. Coronavirus-Infektion

Epidemiologie, Ätiologie

Das Coronavirus wurde erstmals von MEBUS et al. (1972) bei Kälberdiarrhoen isoliert. DANNER (1983) berichtete, daß bei Kälberenteritiden häufig Coronaviren und Rotaviren gemeinsam als Erreger agieren und bestätigt weiterhin ein nahezu ubiquitäres Auftreten von Corona- und Rotaviren.

Kälber sind bis zum Alter von 8 Wochen empfänglich. Die meisten Erkrankungen betreffen jedoch Tiere zwischen 5 Tagen und 3 Wochen.

Die bereits bei der Rotavirus-Infektion besprochene Bedeutung der nicht mikrobiellen Faktoren bei Entstehung und Ausbreitung der Erkrankung, dürfte im wesentlichen auch auf die Coronavirus-Infektion zutreffen.

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

Die Coronavirus-Infektion der Kälber stellt in der Regel eine Lokalinfection der Dünndarmes und (im Gegensatz zur Rotavirus-Infektion) des Colons dar. Sie tritt etwas später als die Rotavirus-Infektion auf und befällt Kälber im Alter zwischen 5 und 21 Tagen (MAYR, 1978).

Die durch Coronaviren induzierte Diarrhoe dauert länger, da hier größere Darmbereiche betroffen sind und das Epithel der Villi etwas schneller zerstört wird. Hierbei kommt es viel häufiger zu bakteriellen Sekundärinfektionen und zu hohen Mortalitätsraten (BACHMANN, 1977). Die Inkubationszeit beträgt 12 - 24 Stunden. Danach setzt wässrig-gelber Durchfall ein, der begleitet ist von Mattigkeit und Exsikkose. Die Diarrhoe dauert einige Tage an; dabei sind den Ausscheidungen vermehrt Schleim und Fibrin beigemischt. Auffallend häufig laufen respiratorische Symptome parallel (DANNER, 1983).

2.2.3. Hefebedingte Enteritiden

2.2.3.1. Candidose

Epidemiologie, Ätiologie

Zum Auftreten von Durchfällen durch Hefen kommt es nur beim Vorliegen einer Candidose des unteren Verdauungstraktes. Der hauptsächlichste Erreger der hefebedingten Enteritiden beim Kalb ist ein Vertreter der Gattung *Candida* und zwar die Spezies *Candida krusei* (GEDEK, 1977). HOFMANN et al. (1975) berichten über zum Teil tödlich verlaufende Enteritiden bei Kälbern, welche durch verschiedene Hefepilze, in der Mehrzahl der Fälle durch *Candida krusei*, hervorgerufen werden.

Die Arten der Gattung *Candida* sind im Gegensatz zu allen anderen nicht ascosporenbildenden Hefen mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Pseudomycelbildung gekennzeichnet, an der sie als solche auch im Gewebe beim Befall des tierischen Organismus zu erkennen sind.

Candida krusei, eine ubiquitäre, fakultativ pathogene *Candida*-Spezies (GEDEK, 1977), die im Gegensatz zu anderen in der Intestinalflora von Tieren anzutreffenden Hefearten niemals zu den obligaten Darmbewohnern gehört, kann sehr häufig in Futtermitteln und im speziellen in Milchaustauschern vorkommen, da die in Milchaustauschern enthaltenen Kohlenhydrate von den Hefen gespalten werden können. Im Gegensatz dazu kann das wichtigste Kohlenhydrat der arteigenen Milch, das Disaccharid Lactose, nicht von *Candida krusei* gespalten und verwertet werden. Damit läßt sich auch die Tatsache erklären, daß bei Saugkälbern in der Regel keine hefebedingten Enteritiden in Erscheinung treten.

Zur Manifestation einer durch Hefen verursachten Krankheit bedarf es nach GEDEK (1977) stets prädisponierender Faktoren.

Vor allem durch höhere therapeutische Antibiotikadosen (im besonderen Tetracycline) erhalten bestimmte ubiquitäre, fakultativ pathogene Candidaarten gegenüber den natürlicherweise in der Intestinalflora vorhandenen Antagonisten *E. coli* und Lactobazillen einen selektiven Vorteil.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein zusätzlicher krankheitsbegünstigender Begleitumstände, wie Futterumstellungen, Stoffwechselstörungen, feucht-warme Stallungen und mangelhafte Tränkehygiene, treten immer wieder wässrige, durch Hefen verursachte Durchfälle auf, die in Verkennung, daß es sich hierbei nicht um bakteriell bedingte Enteritiden handelt, mit hohen Dosen Breitspektrumantibiotika angegangen werden und deshalb meist tödlich enden.

Häufige Wegbereiter für eine sekundäre Candidose sind bakterielle und/oder virale Infektionen, da die Hefen nur in der Lage sind, sich in einem bereits vorgeschädigten Gewebe zu vermehren und die intakte Haut oder Schleimhaut nicht durchdringen können.

Eine Candidose des oberen Verdauungstraktes, auch Soor genannt, wird fast ausnahmslos durch *Candida albicans* hervorgerufen. Im Bereich der Mundhöhle und entlang des Oesophagus heranwachsender Tiere werden weißliche, pseudomembranöse Beläge sichtbar. Bei anhaltender Vermehrung von *Candida albicans* wird durch Vitaminentzug die allgemeine Abwehrkraft herabgesetzt und die Regeneration der normalen bakteriellen Schleimhautflora verhindert. Dadurch wird die Anfälligkeit gegenüber infektiösen Krankheiten gesteigert und die häufig während des Bestehens eines Soor zu beobachtenden Durchfälle sind deshalb nicht selten bakteriell bedingt (ROLLE und MAYR, 1978).

Die Mykose durch *Candida albicans* (Soor) scheint aber nach ROSENBERGER (1978) beim Kalb keine große Rolle mehr zu spielen.

2.2.4. Parasitärbedingte Enteritiden

2.2.4.1. Bovine Kryptosporidiose

Als Ursache von Diarrhoe haben in neuerer Zeit auch die Kryptosporidien an Bedeutung gewonnen (HEINE und BOCH, 1981; KIUPEL und BERGMANN, 1982; NAGY und POHLENZ, 1982).

Epidemiologie, Ätiologie

Kryptosporidien sind Kokzidien, die den Darmprotozoen zugeordnet werden. PANCIERA et al. (1971) beschreiben erstmals beim Rind diese Protozoen in Verbindung mit einer chronischen Diarrhoe bei einem acht Monate alten Jungrind und haben dabei die Bedeutung der Kryptosporidien als fakultativ pathogene Mikroorganismen erwähnt.

In Deutschland wurden 1981 durch HEINE und BOCH erstmalig Kryptosporidien beim Kalb beschrieben. Die Autoren ermittelten eine Befallsquote bei Tieren mit Diarrhoe von etwa 30%.

Der Entwicklungszyklus der Kryptosporidien ist beim Kalb noch unvollkommen beschrieben. NAGY und POHLENZ (1982) teilen mit, daß Oozysten sowohl im Darm (in der Regel sind nach FIEDLER et al. (1982) die Zottenspitzen des Dünndarms, insbesondere des Ileums, betroffen), als auch frei im Kot vorkommen. Somit muß auch für Kryptosporidien beim Kalb von einem Entwicklungszyklus ausgegangen werden, wie er für Kryptosporidium felis von ISEKI (1979) beschrieben wurde. Den Sporozoiten folgt eine Schizogonie (ungeschlechtliche Vielfachteilung), der sich eine Gamogonie anschließt. Der Gamogonie folgt eine Oozystenbildung. Die Oozyste mit vier Sporozoiten stellt die exogene Vermehrungsphase dar. Sie bildet die Ansteckungsquelle für andere Tiere, indem sie mit dem Kot ausgeschieden wird (FIEDLER et al., 1982).

Untersuchungen von NAGY und POHLENZ (1982) zeigen, daß Kryptosporidien nicht immer als alleinige Krankheitserreger an der Darmschleimhaut gefunden werden, sondern oft in Kombination mit Viren und/oder Bakterien bei Kälbern beobachtet werden. Bei 13% ihres Untersuchungsgutes (Kälber mit Diarrhoe) stellten sie Mischinfektionen von Kryptosporidien mit enterotoxinbildenden (K99-Antigen) *E. coli* fest.

Des weiteren konnten sie Mischinfektionen von Kryptosporidien mit Rotaviren und/oder Coronaviren nachweisen. Aufgrund dieser Befunde müssen nach NAGY und POHLENZ (1982) die Kryptosporidien, die sich sekundär nach einer subklinischen oder nur latent ablaufenden Virusinfektion an vorgeschädigtes Darmepithel anheften können, heute zumindest als fakultativ pathogen angesehen werden. Eventuell wird auch im Darmlumen sogar eine Entwicklung der Protozoen begünstigt, wenn sich das Darmmilieu durch eine ablaufende Virusinfektion verändert. Es ist denkbar, daß sich diese Protozoen als opportunistische Problemparasiten an eine vorgeschädigte Darmwand anheften und dann sekundär für eine persistierende Diarrhoe sorgen.

FIEDLER et al. (1982) vermuten, daß für das Angehen einer Invasion von Kryptosporidien mit klinischen Erscheinungen sogenannte Hilfsfaktoren notwendig sind, die jedoch nicht unbedingt infektiöser Art sein müssen. So wurde bei Mensch und Fohlen bei immunsuppressiven Patienten eine klinisch manifeste Kryptosporidieninvasion nachgewiesen.

Die Tatsache, daß bei der Kryptosporidiose von fakultativer Pathogenität der Erreger und von prädisponierenden Hilfsfaktoren berichtet wird, berechtigt, diesen parasitären Krankheitskomplex im Rahmen des Endemischen Hospitalismus zu behandeln.

Klinische Erscheinungen

Die Erkrankungen treten im Alter von 5 - 6 Tagen auf. Das klinische Bild ist das einer Diarrhoe mit schleimigem Kot, der mit Flocken und selten mit Blut durchsetzt ist. Die Tiere reagieren schlecht oder gar nicht auf eine der üblichen Antibiotikatherapien und siechen langsam, zunehmend exsikkotisch und acidotisch werdend, dahin. Bei gleichzeitiger Infektion mit enterotoxinbildenden *E. coli* ist der Erkrankungsgrad der Tiere erheblich stärker (ausgeprägte wässrige Diarrhoe).

2.3. Dermatomykosen

Einleitung

Dermatomykosen sind Pilzkrankungen, die sich auf die Oberfläche des Körpers beschränken. Die Körperoberfläche des Rindes ist, wie kaum bei einer anderen Tierart, außerordentlich stark mit Pilzen kontaminiert. Hierzu gehören sowohl ubiquitäre Hefen und Schimmelpilze, als auch Dermotophyten mit einer geringeren Verbreitung in der Natur, aber einer teilweise sehr ausgeprägten Anpassung an bestimmte Standorte, z. B. an das Rind als Wirt (GEDEK, 1975). Infektionen mit dem größten Teil der auf der Körperoberfläche des Rindes vorkommenden Pilze sind meist klinisch völlig unauffällig. Hautveränderungen jeglicher Genese werden durch die auf der Oberfläche des Körpers ubiquitär vorkommenden Pilze fast ausnahmslos sekundär infiziert.

Primäre, klinisch apparente Hauterkrankungen durch Dermotophyten werden beim Rind fast ausschließlich durch das Krankheitsbild der Rindertrichophytie bestimmt.

2.3.1. Bovine Trichophytie

Epidemiologie, Ätiologie

Als Haupterreger der Rindertrichophytie kommt nur Trichophyton verrucosum in Betracht (GEDEK, 1975; WEIß und BÖHM, 1978). Die anderen, nur ausnahmsweise das Rind befallenden Dermotophyten, wie Trichophyton mentagrophytes oder Microsporum canis, rufen vermutlich wegen ihrer geringeren Anpassung an diesen Wirt und der dadurch beim Rind kaum vorhandenen Sensibilisierung gegenüber diesen Pilzen in der Regel keine klinisch faßbaren Hautveränderungen in Form von Entzündungsreaktionen hervor (GEDEK, 1975).

Die Trichophytie tritt nach ROSENBERGER (1978) fast stets enzootisch auf und ist in Deutschland die häufigste Hautkrankheit des Rindes. Die größte Bedeutung liegt nicht in wirtschaftlichem Verlust erkrankter Tiere, sondern in der Übertragbarkeit der Infektion auf den Menschen (Zooanthroponose). Der Mensch erkrankt unter schwereren klinischen Erscheinungen als das Rind.

Trichophyton verrucosum wird als fakultativ pathogen angesehen und kann saprophytär bei klinisch gesund erscheinenden Tieren vorkommen (ROSENBERGER, 1978). Die Erkrankung tritt in kleinen und mittleren Betrieben vorwiegend im Winter auf, wobei die Ausbreitung im Bestand durch prädisponierende Faktoren, wie schlechte Haltungsbedingungen, mangelhafte Hygiene und feucht-warmes Stallklima, gefördert wird. In Großbetrieben kann die Trichophytie, insbesondere bei häufigen Umgruppierungen und Zukäufen, über das ganze Jahr stationär vorkommen.

Nicht nur auf der Körperoberfläche (im Stratum corneum) des Rindes kann sich der Erreger unerkannt lebensfähig halten, sondern auch in der Umgebung der Tiere kann es zu einer starken Streuung von pilzsporenhaltigen Hautschuppen und Haaren kommen. Diese Sporen bleiben in den abgefallenen Borken und ausgefallenen Haaren, mit welchen die Gerätschaften, die Holzteile im Stall und auf der Weide, sowie das Futter und die Einstreu verunreinigt sein können, infektiös (GEDEK, 1975; WEIß und BÖHM, 1978). Wegen der Persistenz von Trichophyton verrucosum im Stall, ist es angezeigt, bei der Rindertrichophytie auch von einem Krankheitskomplex des Endemischen Hospitalismus zu sprechen, dem nur wirksam durch kombinierte Bekämpfungsmaßnahmen (Chemotherapie, Desinfektion, optimale Haltung und Ernährung der Tiere) begegnet werden kann.

Klinische Erscheinungen und Pathogenese

Nach ROSENBERGER (1978) besteht das charakteristische Krankheitsbild in runden, markstück- bis handtellergroßen und teilweise konfluierenden haarlosen Stellen, die mit bis 1/2 cm dicken asbestartigen Borken oder glänzend grauen Schuppen bedeckt sind. Die Tiere erkranken vorzugsweise am Kopf, Hals und Schwanz. Am Kopf dominieren Brillenbildung um die Augen, sowie Herdbildung am Maul (Teigmaul bzw. Maulgrind der Saugkälber). Da *Trichophyton verrucosum* beim Rind an der Haut nur geringe Entzündungserscheinungen verursacht, fehlt Juckreiz fast völlig. Die ersten klinischen Erscheinungen werden drei bis vier Wochen nach der Infektion sichtbar und sind acht Wochen post infectionem voll ausgeprägt.

Mischinfektionen mit anderen Pilzen und bakterielle Sekundärinfektionen können den Krankheitsverlauf komplizieren.

2.4. Koliseptikämie

Epidemiologie, Ätiologie

Bei der Koliseptikämie handelt es sich um eine Allgemeininfektion (Bakteriämie), wobei sich ein bestimmter Serotyp, hauptsächlich der O-Gruppen O:78, O:9, O:8, O:15, O:55, O:115 und O:117, in Reinkultur in allen inneren Organen sowie im Knochenmark nachweisen läßt (ROLLE und MAYR, 1984). Weitaus am häufigsten ist aber der Stamm O:78:K80 (B) nachgewiesen, der offenbar eine besondere Virulenz für neugeborene Kälber hat.

SENF (1978) bezeichnet die Koliseptikämie als echte Faktorenkrankheit, und nach seinen Erfahrungen geht ein enzootisch gehäuftes Auftreten von Koliseptikämiefällen auf jeweils einen, im Bestand dominierenden, Serotyp zurück. Die Krankheit steht mit einer Hypo- und/oder Agammaglobulinämie der Kälber in ursächlichem Zusammenhang (ROLLE und MAYR, 1984). Die Infektion erfolgt gewöhnlich über den Nasen-Rachenring. E. coli gelangt dabei über die Lymphknoten in den Blutkreislauf. Die Ausscheidung des Erregers erfolgt nicht über den Darm, sondern massenhaft mit dem Urin. Die Erregerübertragung erfolgt oft schon bei der Geburt (unhygienische Geburtshilfe).

Klinische Erscheinungen

An Koliseptikämie erkranken manche Kälber schon in den ersten 2 - 3 Lebenstagen. Sie geht mit hochgradiger Depression, erhöhter Atem- und Pulsfrequenz einher. Die Körpertemperatur ist dabei meist nur wenig erhöht. Mitunter zeigen sich auch Kolikerscheinungen oder Blähungen des Pansens, während der Durchfall fehlt. Diese perakuten Krankheitsfälle können vereinzelt mit zentralnervösen Störungen, wie Zwangsbewegungen, Opisthotonus, Ataxie, tonischen Krämpfen und Mydriasis verbunden sein, die auf einer Septikämie bedingten Meningitis oder Meningoenzephalitis beruhen. Der Tod tritt meist innerhalb von 6 - 24 Stunden ein (ROSENBERGER, 1978).

2.5. Nabelentzündungen der Kälber

BEER et al. (1983) berichten von einem industriemäßig geführten Milchproduktionsbetrieb, in dem durch Omphalitiden erhebliche Störungen in der zyklogrammgerichten Bewirtschaftung der Kolostralmilchkälber hervorgerufen wurden. Die Morbidität betrug in einzelnen Tiergruppen bis zu 30%.

Die Ergebnisse der Untersuchung zur bakteriellen Kontamination der Oberflächen der Kälbertrockenboxen (Trocknung der neugeborenen Kälber mit Warmluftheizgeräten), sowie der Oberflächen des Aufenthaltsbereiches der Kälber in den Aufzuchtteilen, weisen ein differenziertes Erregerspektrum aus (Ubiquitärkeimflora). Es waren nach unzureichend durchgeführten Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen regelmäßig nachzuweisen:

- Aerobe Sporenbildner
- Proteus spezieis
- Staphylokokken, Streptokokken
- Coliforme Keime (vereinzelt)
- Pseudomonas aeruginosa (vereinzelt)
- Corynebacterium pyogenes (vereinzelt)

Die Auswertung der Nabeltupferproben ergab eine Präsenz solcher Erregerarten, die auch regelmäßig in dem differenzierten Keimpektrum der Oberflächen nachweisbar waren:

- E. coli	49,0%
- Staphylokokken	39,6%
- Streptokokken/Enterokokken	37,7%
- Proteus spezieis	30,0%
- Pseudomonas aeruginosa	vereinzelt
- Corynebacterium pyogenes	vereinzelt

Nach BEER et al. (1983) ist das von ihnen festgestellte Omphalitiseschehen so zu interpretieren, daß durch einige, die spezifische und unspezifische Abwehrlage der Kälber negativ beeinflussende Faktoren, die ubiquitäre und zum Teil potentiell pathogene Keimflora im Sinne des infektiösen Hospitalismus (Endemischen Hospitalismus) klinische Relevanz erhalten hat. In Ergänzung dazu erscheint wichtig, daß durch chemotherapeutische Maßnahmen keine deutliche Eindämmung dieses infektiösen Geschehens möglich war.

3. Allgemeines über Keimarten, die beim Endemischen

Hospitalismus eine Rolle spielen

Für den Endemischen Hospitalismus in der Tierproduktion sind nach MAYR (1983) praktisch zwei Gruppen von Keimarten von Wichtigkeit:

1. Selektierte, resistente Infektionserreger

2. Ubiquitäre, opportunistische Problemkeime

Für beide Keimgruppen ist typisch, daß sie im Stall oder einem eng begrenzten Raum über eine bestimmte Zeit persistieren und sich dort mehr oder weniger massiv anreichern. Eingeschleppt werden sie auf den üblichen Wegen direkt oder indirekt über leblose (Futter, Geräte, Maschinen u.a.m.) oder belebte (Mensch, Nutztier, Heimtier, Haus-, Stall- und Gemeindegelände u.a.m.) Vektoren. Der primär aerogene Infektionsweg scheint nach MAYR (1983) für den Endemischen Hospitalismus nicht von so großer Bedeutung zu sein. Eine Vielzahl der betreffenden Keimarten sind zunächst an Ausscheidungssekrete und -exkrete (Nasensekret bzw. Kot) gebunden und kontaminieren das Stallmilieu, die Stalloberflächen und die Umwelt. Erst die Antrocknung und nachfolgende Verteilung mit dem Stallstaub führt zu einer sekundären Kontamination der Stallluft mit Ansiedelung der Keime im gegebenen Raum.

Resistente, selektierte Infektionserreger

Resistente Infektionserreger werden eingeschleppt oder im Stall selektiert. Es handelt sich daher entweder um eine Chemotherapieresistenz und/oder um eine Desinfektionsmittelresistenz.

a) Chemotherapieresistenz

Unter resistenten Bakterienstämmen versteht man solche, die die höchste in einem Organismus erreichbare Serum- oder Gewebekonzentration eines bestimmten Antibiotikums bzw. Chemotherapeutikums tolerieren (BARTMANN, 1974).

Bei der Chemotherapieresistenz von Mikroorganismen unterscheidet man zwischen einer natürlichen Resistenz und einer erworbenen Resistenz.

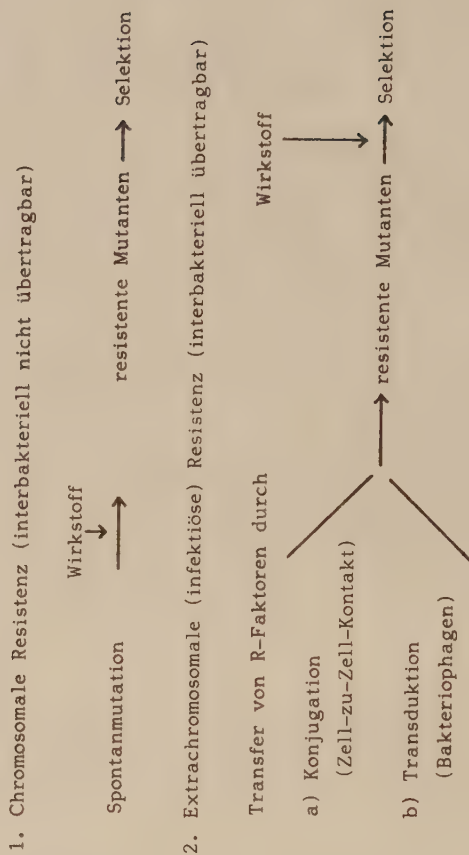
Die natürliche Resistenz stellt eine Lücke im antibakteriellen Wirkungsspektrum eines Antibiotikums dar, die auf einer stets vorhandenen, genetisch bedingten Unempfindlichkeit einer Bakterienart beruht (SONNENSCHNEIN, 1980). Als Beispiel sei die Resistenz gramnegativer Bakterien gegenüber Penicillin genannt.

Der erworbenen Resistenz liegen nach ROLLE und MAYR (1984) mehrere Vorgänge zugrunde, die ein zunächst empfindliches Bakterium in ein unempfindliches überführen (Abb.2):

1. Sie kann durch spontane Änderung im Genom der Bakterien in einem oder mehreren Mutationsschritten entwickelt werden oder
2. Sie besteht durch Übertragung von resistenztragenden Zellbestandteilen von einer bereits resistenten Bakterienzelle und zwar durch Transduktion oder durch Konjugation (Infektiöse Resistenz).

Das DNS-Fragment, das die genetische Information für die Resistenzeigenschaft enthält wird als R-Faktor bezeichnet, der extrachromosomal im Zytoplasma der Bakterienzelle liegt.

Abbildung 2: Genetische Mechanismen der Resistenzentstehung (nach BRUNS, 1975 in: ROLLE und MAYR, 1984)



Die Übertragung von R-Faktoren erfolgt nicht nur zwischen Keimen derselben Bakterienart, sondern auch zwischen Zellen verschiedener Spezies einer bzw. verschiedener Bakteriengattungen. So z.B. zwischen Keimen der Familie Enterobacteriaceae und Keimen der Gattung Pseudomonas, wie auch zwischen Bakterien der verschiedenen Gattungen der Familie Enterobacteriaceae (LEBEK, 1970). Durch die Möglichkeit, gleichzeitig mehrere Resistenzdeterminanten mit dem R-Faktor zu übertragen, kommt es bei der infektiösen Resistenz häufig zur Verbreitung von Mehrfachresistenzen.

Einen entscheidenden Einfluß auf die Weiterverbreitung hat der Selektionsdruck, den die Anwesenheit eines Antibiotikums auf eine Bakterienpopulation ausübt (OTTEN et al., 1975). Durch die Anwesenheit eines Antibiotikums in der Umgebung einer Bakterienpopulation wird nämlich ein Milieu geschaffen, in dem resistente Keime einen entscheidenden Vorteil haben. Während in der Population enthaltene, gegen das betreffende Antibiotikum empfindliche Bakterien in ihrem Wachstum gehemmt bzw. abgetötet werden, vermehren sich die gegen diesen Wirkstoff resistenten Bakterien bevorzugt. Dadurch wird auch die Verbreitung von R-Faktoren stark beschleunigt, so daß schließlich - bei längerer Einwirkung des Antibiotikums - nur noch resistente Bakterien vorhanden sind (OTTEN et al., 1975). In diesem Zusammenhang stellt die nutritive Anwendung von Antibiotika in der modernen Tierhaltung einen wesentlichen Faktor für das Auftreten resistenter Keime dar (LEBEK, 1979).

Der Chemotherapeutikaresistenz von Keimarten beim Endemischen Hospitalismus wird auch von MEHLHORN et al. (1978) eine Bedeutung zugemessen. Nach ihren bisherigen Erkenntnissen ist nur dann in einem Stall von einem Hospitalismus zu sprechen, wenn

1. ein weitverbreiteter Keim sich in seinen virulenten Eigenschaften und in der Chemotherapeutikaresistenz gefestigt hat (u.a. durch Selektion)

und

2. eine kleine Zahl dieser, der Reinigung und Desinfektion entgangener Keime ausreicht, um bei geringsten Belastungen der Tiere eine infektiöse Faktorenerkrankung auszulösen.

b) Desinfektionsmittelresistenz

Desinfizieren heißt, nach BOTZENHART und THOFERN (1984), einen Gegenstand in einen Zustand zu versetzen, in dem er nicht mehr infizieren kann.

Die Wirkungsweise der Desinfektion beruht nach ROLLE und MAYR (1984) ganz allgemein auf der Koagulation von Proteinen, einer Denaturierung von Proteinen, der Veränderung von Nukleinsäuren oder auf einem Elektronenentzug. Dadurch werden lebensnotwendige Strukturelemente der Mikroorganismen verändert oder zerstört.

Wie bereits angedeutet ist aus der Sicht resistenter, selektierter Infektionserreger innerhalb des Endemischen Hospitalismus die Kenntnis der Desinfektionsmittelresistenz von Bedeutung. Eine verallgemeinernde Darstellung der Resistenz gegenüber Desinfektionsmitteln ist nur in eingeschränktem Maße möglich (METHLING et al., 1983). Die Widerstandsfähigkeit der Keimspezies hängt nämlich nicht nur von der Stoffgruppe der wirksamen Substanz, sondern auch von der Konzentration und Kombination des Desinfektionsmittels mit anderen Substanzen, von den Milieubedingungen (Oberflächenmaterial, -beschaffenheit, -reinheit) und den Verfahren für die Ausbringung von Desinfektionslösungen ab.

Mikroorganismen, die in der Lage sind, Dauerformen zu bilden (Sporenbildner, z.T. Pilze) oder über eine widerstandsfähige Zellwandkapsel verfügen (Enterokokken, Streptokokken, z.T. Staphylokokken, z.T. E. coli, z.T. Pasteurella), weisen eine relativ hohe Desinfektionsmittelresistenz auf. Die zum Teil stark auftretende Differenziertheit der Desinfektionsmittelresistenz verschiedener Keimspezies läßt die Möglichkeit

zu, daß unter bestimmten Umweltbedingungen und beim langjährigen Einsatz des gleichen Desinfektionsmittels eine Selektion bis zur absoluten Anreicherung bestimmter Keimspezies stattfindet (Hospitalismus). Dieser Gefahr kann durch immer wieder vorgenommenen Wechsel der Desinfektionsmittel vorgebeugt werden.

Ubiquitäre, opportunistische Problemkeime

Unter opportunistischen Problemkeimen versteht MAYR (1983) ubiquitäre, harmlose, d.h. schwach virulente, fakultativ pathogene Bakterien, Pilze, Protozoen, Viren und zum Teil auch Saprophyten, die deshalb zu Problemkeimen werden, weil sie unter den veränderten Umweltbedingungen eine enorme Verbreitungs- und Vermehrungschance gefunden haben und in abwehrgeschwächten Tieren, speziell im Rahmen der Massentierhaltung unter Mithilfe nicht mikrobieller Stressoren, vermehrt zu Infektionen führen und den Übergang der Infektion in eine Krankheit begünstigen.

Beim Endemischen Hospitalismus versteht MAYR (1983) unter opportunistischen Problemkeimen vor allem gramnegative Bakterien und Pilze; die außer einer gewissen Mindestfeuchte nur geringe Milieuanprüche stellen und sich in Massen dort anreichern, wo bereits keimhaltige Wasserreste stehen bleiben oder sich Wasserflecke bzw. feuchte Stellen bilden, die dann besiedelt werden. Er bezeichnet diese Keime als sogenannte "Naßkeime":

- E. coli
- Klebsiellen
- Pasteurellen (z.B. *Past. multocida*, - *hämolytica*)
- Bordetellen (z.B. *Bord. bronchiseptica*)
- Hämophilus
- Proteus
- *Pseudomonas aeruginosa*
- Candida- und Schimmelpilzarten

Neben diesen "Naßkeimen" werden in der Literatur mit dem Endemischen Hospitalismus in Zusammenhang gebracht (HEINICKE et al., 1981; MAYR, 1983; MEHLHORN et al., 1978):

- Salmonellen
- Campylobacter
- Anaerobier (z.B. Clostridium perfringens)
- Mykoplasmen
- Mikrokokken, Staphylokokken, Streptokokken
- Aerobe Sporenbildner

- Dermatophyten (z.B. Trichophyton spezie)

- Entero-, Reo-, Corona-, Adeno-, Rhino-,
Parvo-, Paramyx-, Herpes- und Retro-Viren

- Amöben
- Trichomonaden
- Kryptosporidien
- Ostertagia
- Trichostrongylus

4. Keime, die beim Endemischen Hospitalismus des Rindes eine Bedeutung besitzen

4.1. Enterobacteriaceae

Wie bereits in Abschnitt 3 erwähnt, zählt MAYR (1983) die Gattungen *Escherichia*, *Klebsiella* und *Proteus* der Familie Enterobacteriaceae zu den sogenannten "Naßkeimen", die außer einer gewissen Mindestfeuchte nur geringe Milieuanprüche stellen. Sie gehören zur physiologischen Darmflora des Menschen und vorwiegend der warmblütigen Tiere. Sie werden als ubiquitär fakultativ pathogene Mikroorganismen bezeichnet, womit unter anderem zum Ausdruck gebracht werden soll, daß nur unter bestimmten Umwelt-, Wirts- und Bakterien-spezifischen Voraussetzungen eine Erkrankung erfolgen kann.

4.1.1. Escherichia

Der Gattung *Escherichia* gehört nur die Spezies *Escherichia coli* an. *E. coli* tritt normalerweise nur als Kommensale oder Saprophyt im Dickdarm auf. Der Nachweis der Keime in Trinkwasser oder Nahrungsmitteln wird als Indikator für faekale Verunreinigung gewertet und gilt daher als Maßstab für die Hygiene (ROLLE und MAYR, 1984).

Escherichia coli, 2 - 6 μm lang und 1,5 μm dick, ist ein gramnegatives, plumpes, nicht sporenbildendes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Bakterien sind beweglich durch peritriche Begeißelung; diese ist jedoch nicht obligatorisch. *E. coli* stellt keine besonderen Ansprüche an das Substrat und wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden bei 30 - 37°C in verschiedenen morphologischen Formen:

1. R-Form: Kleinere Kolonien mit matter Oberfläche und gezähntem Rand.
2. S-Form: Mittelgroße, leicht gewölbte, grau-weiße, feucht-glänzende Kolonien mit glattem Rand.
3. Mucoide-Form: Kolonien mit schleimig, mucoidem Wachstum. Dieses Wachstum beruht bei diesen Formen auf einer im Zellwandaufbau der Bakterien vorhandenen polysaccharidhaltigen Makrokapsel. Die mucoiden Formen sind resistent gegenüber Phagozytose, wodurch ihre Virulenz gegenüber nicht mucoiden Formen erhöht ist.
4. Hämolytische-Form: Kolonien, die auf Blutagar deutliche β -Hämolysehöfe bilden.

Vier wesentliche Antigene können bei *E. coli* unterschieden werden und dienen der serologischen Typisierung dieser Bakterien:

1. O-Antigen
(somatisches Antigen) Ein thermostabiles Lipopolysaccharid, das alle Stämme in S-Form besitzen.
2. K-Antigen
(Kapsel-Antigen) Ein Polysaccharid, welches aufgrund seiner unterschiedlichen Thermostabilität in L- und A- und B-Antigene eingeteilt wird.
3. H-Antigen
(Geißel-Antigen) Ein nur bei beweglichen Stämmen vorkommendes thermolabiles Protein.
4. Fimbrien- oder
Pilus-Antigene Auch als K-Antigene bezeichnet. Bei diesen Antigenen handelt es sich um thermolabile Proteinantigene, die auf den zur Anheftung dienenden Fimbrien oder Pili sitzen.

Im Zusammenhang mit enteropathogenen *E. coli* (EPEC) muß klargestellt werden, daß durch die Bestimmung des Serotyps nur ein Teil der enteropathogenen *E. coli*, andererseits aber auch nicht pathogene Stämme, erfaßt werden können (KIRCHNER, 1981). Weitere Ausführungen über EPEC im Abschnitt B 2.2.1.1.. Die biochemischen Merkmale sind im Vergleich zu den anderen genannten Enterobacteriaceae in der Tabelle 3 zusammengestellt.

Erkrankungen bei Rindern

Bestimmte enteropathogene Stämme können bei Jungtieren enterotoxische oder enterotoxämische Enteropathien und Septikämien verursachen. Bei erwachsenen Tieren kann *E. coli* in bestimmten Organen schwere Entzündungen hervorrufen (ROLLE und MAYR, 1984). Die durch *E. coli* bedingten Krankheiten sind weltweit verbreitet. Im einzelnen kann man durch *E. coli* bedingte Krankheiten bei Rindern in zwei Gruppen einteilen (ROLLE und MAYR, 1984):

1. Jungtierkrankheiten

- a) Enterotoxische Enteropathie (Kolidiarrhoe, Koliruhr)
- b) Septikämie

2. Erkrankungen bei ausgewachsenen Rindern

- a) *E. coli*-Mastitis
- b) Harnwegsinfektionen
- c) Enteritiden
- d) Wundinfektionen

4.1.2. Klebsiella

Klebsiellen sind in der Natur weit verbreitet. Bei Warmblütern treten sie im Allgemeinen in geringen Keimzahlen als Kommensalen auf und besiedeln die Schleimhäute des Verdauungstraktes und des Nasen-Rachen-Raumes, sowie die äußere Haut. Sie stellen dort einen Teil der Normalflora dar (ROLLE und MAYR, 1984).

Die Stämme der Klebsiella-Arten sind unbewegliche, gram-negative Stäbchenbakterien und weisen eine Kapsel auf. Klebsiellen wachsen gut auf einfachen Nährmedien in glänzenden, stark schleimigen Kolonien, die mit mucoidem *E. coli* verwechselt werden können.

Es werden biochemisch vier Arten unterschieden:

- *Klebsiella pneumoniae*
- *Klebsiella ozaenae*
- *Klebsiella rhinoscleromatis*
- *Klebsiella oxytoca*

Bei *Klebsiella oxytoca* handelt es sich im Gegensatz zu den anderen drei Arten um eine Indol negative Art. Weitere biochemische Merkmale in Tabelle 3.

Der wichtigste Krankheitserreger der Gattung ist *Klebsiella pneumoniae*.

Wie *E. coli* besitzen Klebsiellen O- und K-Antigene. Die elf bekannten O-Antigen-Typen (ULLMANN, 1984) spielen bei der serologischen Diagnostik eine untergeordnete Rolle. Von den für die serologische Diagnostik wichtigen K-Antigen-Typen können bis heute 74 unterschieden werden; AMTSBERG und FISCHER (1977) berichten von Untersuchungen, wonach der Kapseltyp 2 von *Klebsiella pneumoniae* am häufigsten bei Kälbern klinisch manifeste Enteritiden unter dem Bild einer Allgemeininfektion hervorgerufen hat.

Der Hospitalismus durch Klebsiellen wird in der Regel durch einen bestimmten K-Antigen-Typ verursacht (ULLMANN, 1984).

Erkrankungen bei Rindern

Das Zustandekommen klinischer Erkrankungen ist in der Regel immer an das Vorhandensein großer Keimzahlen gebunden. Bei Kälbern können Enteritiden beobachtet werden, die klinisch der Kolidiarrhoe gleichen. Dabei können mangelhafte Fütterungshygiene, zum Beispiel nicht oder unsachgemäß gereinigte Tränkeeimer, als Infektionsursache in Frage kommen. Beim Rind können Klebsiellen eine Mastitis verursachen, die klinisch der E. coli-Mastitis sehr ähnlich ist (ROLLE und MAYR, 1984).

4.1.3. Proteus

Die Gattung *Proteus* kommt überall in der Natur vor. Sie ist sowohl im Boden und Wasser als auch auf Pflanzen und im Darmtrakt von Mensch und Tier anzutreffen. Sie entfaltet eine proteolytische Aktivität, vor allem gegenüber Eiweiß tierischer Herkunft, und wird deshalb vielfach auch unter dem Begriff Fäulniserreger geführt (ROLLE und MAYR, 1984).

Die Gattung *Proteus* besteht aus fünf Spezies:

- *Proteus mirabilis*
- *Proteus vulgaris*
- *Proteus morgani*
- *Proteus rettgeri*
- *Proteus inconstans*

Es sind 1,0 bis 3,0 μm lange und 0,4 bis 0,6 μm breite, gram-negative Stäbchenbakterien. Sie sind durch peritriche Begeißelung teilweise sehr stark beweglich. Insbesondere die Arten *Proteus mirabilis* und *Proteus vulgaris* zeigen aufgrund ihrer starken Beweglichkeit auf feuchter Nährbodenoberfläche das sogenannte "Schwärmphänomen", welches in der bakteriellen Diagnostik bei der Auswertung von Mischkulturen sehr zum Nachteil werden kann. O-, H- und K-Antigene wurden beschrieben und entsprechende Typisierungsschemata aufgestellt, die sich jedoch in der Praxis nicht durchgesetzt haben (ULLMANN, 1984). An biochemischen Reaktionen ist hervorzuheben, daß außer *Proteus mirabilis* die anderen Spezies eine Indol positive Reaktion aufweisen, daß *Proteus*, als einzige Gattung der Familie der Enterobacteriaceae, Phenylalanin spaltet, daß in der Regel Lactose von *Proteus* nicht gespalten wird und somit *Proteus* ein salmonellenähnliches Wachstum zeigt. Die Abtrennung von Salmonellen geschieht serologisch mit agglutinierenden Salmonella-Seren und biochemisch.

Wichtige biochemische Merkmale finden sich in Tabelle 3.

Erkrankungen bei Rindern

Die Proteus-Bakterien gelten als bedingt pathogen und sind auch im Rahmen des Endemischen Hospitalismus relativ oft an Urogenitalinfektionen beteiligt. Seltener sind eine Sepsis oder Infektionen anderer Organe. Wenn sie im Darm in großer Menge auftreten, können sie auch Gastroenteritiden hervorrufen.

Tabelle 3: Biochemische Eigenschaften zur Differenzierung der besprochenen Enterobacteriaceae (nach ROLLE und MAYR, 1984)

Erläuterung: + 90% und mehr der Stämme positiv
- 100% der Stämme negativ

+ häufiger positiv als negativ
- häufiger negativ als positiv
V variabel

○ Kennzeichnung einzelner Parameter,
die - im Vergleich - Gattungs-
bzw. spezies-spezifisch sind

Tabelle 3

Gattung/ Spezies	Dextrose- abbau mit Gas- bildung	Lysin-/Ornithin- Decarbox- ylase L	Bildung von H ₂ S Indol Oxidase	Phenyl- alanin Deamin- ase	Abbau von Lactose Dulcitt	Harn- stoff citrat	Voges Pro- kauer Probe	Methyl- rot- Probe
<i>Escherichia coli</i>	+	+	-	+	V	-	-	⊕
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	+	-	-	+	+	⊕	⊖
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+	+	-	-	+	+	⊕	⊖
<i>Klebsiella ozaenae</i>	V	+	-	-	V	V	-	⊖
<i>Klebsiella rhinoscl.</i>	-	+	-	-	V	-	-	⊖
<i>Proteus vulgaris</i>	V	-	⊕	+	-	+	-	+
<i>Proteus mirabilis</i>	V	-	⊕	⊕	-	+	+	+
<i>Proteus morgani</i>	V	-	⊕	⊕	-	+	-	+
<i>Proteus rettgeri</i>	V	-	-	⊕	+	+	-	+
<i>Proteus inconstans</i>	V	-	-	⊕	-	-	-	+

4.2. Pseudomonas

Pseudomonas spezies gehören der Gattung *Pseudomonas* innerhalb der Familie der Pseudomonadaceae an.

Die Gattung *Pseudomonas* ist in der Natur weit verbreitet und kommt im Boden, im Süßwasser und im Meerwasser vor.

Die einzelnen Spezies gelten, mit Ausnahme von *Pseudomonas mallei* (obligat pathogen), als fakultativ pathogene Krankheitserreger:

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Pseudomonas pseudomallei*
- *Pseudomonas maltophilia*
- *Pseudomonas stutzeri*
- *Pseudomonas cepacia*

Pseudomonas aeruginosa ist der am weitesten verbreitete und im Hinblick auf den Endemischen Hospitalismus derzeit wichtigste Keim der Gattung.

Mikroskopisch erscheint *Pseudomonas aeruginosa* als gramnegatives zartes, schlankes Stäbchen, das keine Sporen bildet. Es ist 1,5 - 3,0 μm lang und 0,3 - 0,6 μm breit. Die starke Beweglichkeit ist auf eine polare Begeißelung zurückzuführen. Als obligater Aerobier wächst *Pseudomonas aeruginosa* auf allen gebräuchlichen Nährböden. Auf dem Blutagar ist eine β -Hämolysen für ihn charakteristisch. In der Oberflächenkultur bildet der Keim rauhe, glatte oder schleimige (selten) Kolonien, die sich bei einer optimalen Vermehrungstemperatur von 37°C (Wachstum auch bei 42°C, nicht aber bei 4°C möglich) nach 12 - 20 stündiger Bebrütung entwickeln (SCHAAL, 1984).

Weitere Charakteristika für diese Spezies, die insbesondere in der Diagnostik verwertet werden, sind (ROLLE und MAYR, 1984; SCHAAL, 1984):

1. Metallischer Glanz mit graphitähnlicher Verfärbung
2. Penetranter, esterartiger, süßlich-aromatischer Geruch, der durch o-Aminoacetophenon bedingt ist
3. Bildung von Farbstoffen.

Der wichtigste und von hohem diagnostischem Wert ist das blau-grüne Phenazinderivat Pyocyanin, ein nicht fluoreszierender, in Wasser und Chloroform löslicher Farbstoff, der von keinen anderen Mikroorganismen gebildet werden kann.

Ein gelb-grünes, wasserlösliches, chloroformunlösliches und im UV-Licht fluoreszierendes Pteridin-Pigment Fluorescein, kommt nicht nur bei *Pseudomonas aeruginosa*, sondern auch bei mehreren anderen Pseudomonaden (z.B. *Pseudomonas fluorescens*) vor.

4. Manche Stämme von *Pseudomonas aeruginosa* bilden auch noch Pyocyanase, eine baktericide Substanz, die gegen eine Vielzahl von Enzymen wirksam ist.
5. In flüssigen Nährmedien tritt bei Wachstum von *Pseudomonas aeruginosa* diffuse Trübung ein mit der Entwicklung eines feinen membranösen Häutchens, unter dem bei Bildung von Pyocyanin ein grüner Ring sichtbar werden kann.
6. Resistenz gegen viele der gebräuchlichen Desinfektionsmittel und primäre Resistenz gegenüber einer großen Zahl von Antibiotika. In der Regel sind nur Gentamycin, Carbenicillin, Colistin und Polymyxin B wirksam. Typische *Pseudomonas aeruginosa*-Antibiogramme können dadurch als diagnostische Parameter verwendet werden.
7. In Bezug auf biochemische Parameter ist von Bedeutung, daß *Pseudomonas aeruginosa* Aesculin und Stärke nicht hydrolysiert und die Voges-Proskauer-Reaktion, sowie die Methylrot- und Indolprobe negativ und die Oxidase-Reaktion positiv zu beurteilen sind.

Das Spektrum der natürlichen Standorte ist außerordentlich breit und reicht vom Boden und Oberflächenwasser über Pflanzen und im allgemeinen gilt der Darmtrakt von Warmblütern, besonders des Menschen, als Hauptreservoir. Vom Menschen und von Tieren ausgehend, erfolgt die Übertragung auf die Umwelt und das Abwasser; insbesondere findet sich der Keim im Leitungswasser, Wasch- und Tränkebecken, in Tränkegefäßen von Kälbern, in Melkmaschinenanlagen und sogar in Desinfektionsmitteln.

Die Einbeziehung von *Pseudomonas aeruginosa* in die Gruppe der Hospitalismuskeimarten steht auch in ursächlichem Zusammenhang mit der selektiven Begünstigung des von Natur aus sehr resistenten Erregers durch den breiten und oft unkontrollierbaren Einsatz der antibakteriellen Chemotherapie und -prophylaxe. Durch eine Antibiotika-Langzeittherapie z.B. können die natürlichen Antagonisten der *Pseudomonas*keime unterdrückt werden und besonders bei allgemein abwehrgeschwächten Jungtieren treten dann Erkrankungen auf.

Erkrankungen bei Rindern

Pseudomonas tritt oft als Sekundärerreger oder in Mischinfektionen auf und ist im einzelnen bei folgenden Erkrankungen beteiligt (ROLLE und MAYR, 1984):

1. Bei Komplikationen bereits bestehender Hautschädigungen (Räude, Dermatomykosen, Wunden).
2. Mastitis in Einzelfällen. Meist im Zusammenhang mit intensiver und lang andauernder Antibiotikatherapie.
3. Enteritiden bei Rindern und Kälbern.
4. Allgemeinerkrankungen gelegentlich bei Kühen im Anschluß an Mastitiden.

4.3. Pasteurella

Die Gattung *Pasteurella* gehört zur Gruppe der gramnegativen, fakultativ anaeroben Stäbchen (Teil 8 nach BERGEY's Manual), wo sie heute als "Gattung unbestimmter Zuordnung" geführt wird. Sie zeichnet sich durch eine parasitische Lebensweise in Säugern und Vögeln aus. Sie kommt bei diesen verschiedentlich als Kommensale auf den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes vor, ruft aber auch Krankheiten allein oder in Mischinfektionen mit anderen Keimarten (Viren, Mycoplasmen und Bakterien), vor allem bei Haustieren, hervor.

Zur Gattung *Pasteurella* gehören die vier Spezies (nach BERGEY's Manual, 1974):

- *Pasteurella multocida*
- *Pasteurella hämolytica*
- *Pasteurella pneumotropica*
- *Pasteurella ureae*

Die *Pasteurella*-Spezies sind kleine, kokkoide oder ovoide (1,0 - 1,5 μm lang, 0,1 - 0,25 μm breit), gramnegative, unbewegliche, aerob oder fakultativ anaerob wachsende, Katalase- und Oxidase positive, säurebildende Stäbchen, die in mit Alkohol fixierten und Methylenblau gefärbten Ausstrichen eine deutliche Bipolfärbung zeigen.

Sie stellen keine besonderen Nährstoffsprüche und bilden auf der Agaroberfläche kleine, runde, graue Kolonien mit glatter, rauher oder schleimiger Oberfläche. Bei der serologischen Differenzierung von *Pasteurella multocida* werden vier Kapseltypen (A,B,D,E) unterschieden und innerhalb der Kapseltypen wird wiederum zwischen O-Typen (1,2,5,6,8,9,10) unterschieden. Bei *Pasteurella hämolytica* erfolgt die serologische Einteilung in zwei Haupttypen (Typ A, Typ T) und mittels indirekter Hämagglutination sind zwölf Serotypen (K-Antigene) ermittelt worden.

Die kulturell-biochemischen Eigenschaften der einzelnen Pasteurella-Spezies sind in der Tabelle 4 zusammengefaßt.

Erkrankungen bei Rindern

Nach KNAPP (1974) führt vor allem *Pasteurella multocida* als normaler Bewohner des Nasopharynx bei resistenzgeminderten Tieren zu einzelnen, en- und epizootisch auftretenden generalisierten Infektionen mit oft tödlich verlaufenden hämorrhagischen Entzündungsprozessen.

ROLLE und MAYR (1984) unterscheiden bei der Infektion mit Pasteurellen zwischen zwei Krankheitsformen:

1. Primäre, erregerspezifische Pasteurellose (Wild- und Rinderseuch). Erreger ist *Pasteurella multocida*, Kapseltyp B und E.

2. Infektiöse Faktorenkrankheiten mit Pasteurellen.

ROSENBERGER (1978) spricht hierbei von einer sekundären Pasteurellose im Zusammenhang mit der Enzootischen Bronchopneumonie der Rinder (Abschnitt B 2.1.1.). Als bakterielle Erreger kommen hauptsächlich *Pasteurella hämolytica* und *Pasteurella multocida* in Betracht, wobei prädisponierende Faktoren wie bestehende Infektionen des Respirationstraktes mit anderen Erregerarten (Viren, Chlamydien, Mycoplasmen), Futterumstellungen, Transporte, ungünstiges Klima und eine allgemeine oder lokale Resistenzminderung das Angehen einer Infektion mit Pasteurellen als opportunistische, ubiquitäre Problemkeime begünstigen.

Tabelle 4: Kulturell-biochemische Eigenschaften von *Pasteurella*-Spezies
(nach CARTER, 1981; ROLLE und MAYR, 1978, 1984; SMITH, 1974)

Arten	Hämolyse Bildung von:				Fermentierung:				
	Hämolyse auf Blutagar	Indol	Urease	H ₂ S	Oxidase	Katalase	Glucose	Saccharose	Lactose Mannitol
<i>Pasteurella multocida</i>	-	+	-	+	V	+	S	S	(-) (S)
<i>Pasteurella hämolytica</i>	β	-	-	V	V	+	S	S	(S) S
<i>Pasteurella pneumotropica</i>	-	+	+	+	V	+	S	S	(S) -
<i>Pasteurella ureae</i>	grün	-	+	-	V	+	S	S	- S

- 90% und mehr negativ
+ 90% und mehr positiv

V variabel
S Säure

4.4. Candida- und Schimmelpilzarten

Die Hefearten der Gattung *Candida*, zur Klasse der Blastomycetes (Ordnung Cryptococcales) gehörend, kommen als Saprophyten normalerweise auf der Haut und den Schleimhäuten von Mensch und Tier vor und können in Abhängigkeit von den jeweiligen Begleitumständen zur Absiedelung in inneren Organen (Systemmykosen), oder sogar zur Pilzsepsis mit deletären Folgen führen.

Folgende *Candida*-Arten kommen als Erreger einer Candidose des Menschen und von Tieren in Betracht:

- | | |
|----------------------------------|------------------------------------|
| 1. <i>Candida albicans</i> | 4. <i>Candida krusei</i> |
| 2. <i>Candida stellatoidea</i> | 5. <i>Candida tropicalis</i> |
| 3. <i>Candida guilliermondii</i> | 6. <i>Candida pseudotropicalis</i> |
| | 7. <i>Candida parapsilosis</i> |

Die unter 4. - 7. genannten Arten kommen vor allem bei Rindern vor. Das hängt auch damit zusammen, daß diese Hefen häufig in Futtermitteln anzutreffen sind. Diese ubiquitären, fakultativ pathogenen *Candida*-Arten können in Verbindung mit prädisponierenden Faktoren (Intensivhaltung innerhalb der tierischen Produktion, breiter und zum Teil unkontrollierter Einsatz von Chemotherapeutika, feucht-warme Stallungen und Hygienemängel) verschiedene Krankheitsbilder auslösen:

1. Enteritiden in der Aufzuchtphase.

Hervorgerufen durch die Bildung von schleimhautirritierenden Gärprodukten infolge abnormer Vermehrung von *Candida krusei* im Darmlumen.

2. Pneumomykosen bei heranwachsenden Tieren.

Verantwortliche Arten sind *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*.

3. Mastitiden beim Rind.

Als Mastitiserreger gelten *Candida tropicalis*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei* und *Candida pseudotropicalis*.

Die artenreichen Gattungen *Aspergillus* und *Penicillium* umfassen alle diejenigen Spezies, die als häufigste Vertreter der Schimmelpilze in der Natur bisher die weiteste Verbreitung gefunden haben. Solange sie in der unmittelbaren Umgebung von Mensch und Tier in geringer Anzahl vorkommen, schaden diese Mikroorganismen dem Makroorganismus nicht. Erst unter der Einwirkung entwicklungsbegünstigender Faktoren können diese Pilze sich ungehindert vermehren und bei Mensch und Tier Krankheiten auslösen:

1. Systemmykosen

Aus der Gattung *Aspergillus* haben als Erreger von Systemmykosen 6 Spezies Bedeutung erlangt:

- *Aspergillus fumigatus* (häufigste Art)
- *Aspergillus flavus*
- *Aspergillus niger*
- *Aspergillus nidulans*
- *Aspergillus versicolor*
- *Aspergillus terreus*

Folgende Systemmykosen beim Rind kommen in Betracht:

a) Infektionskrankheit der Atmungsorgane (*Aspergillose*).

Hauptsächlich durch *Aspergillus fumigatus* verursacht.

b) Mykotischer Abort durch *Aspergillus fumigatus*.

Es wird angenommen, daß der mykotische Abort beim Rind durch hämatogene Aussaat der Erreger nach einer primären Affektion in der Lunge verursacht wird.

c) Mastitis beim Rind.

Dabei scheinen Futter und Einstreu eine Rolle zu spielen im Falle der gelegentlichen Manifestation.

2. Mykotoxikosen

Als Toxinbildner kommen neben den bereits unter den Systemmykosen genannten Arten noch andere *Aspergillus*-Spezies in Betracht:

- *Aspergillus parasiticus*
- *Aspergillus ochraceus*
- *Aspergillus calvatus*

und Spezies der Gattung *Penicillium*.

4.5. Viridae

Im Hinblick auf den Endemischen Hospitalismus in der Rinderhaltung sind nach MAYR (1983) die Virusarten Entero-, Reo- und Corona-, Adeno-, Rhino-, Parvo-, Paramyxo-, Herpes- und Retroviren wichtig. Dabei sind unter all diesen Virusarten die Entero-, Parvo- und Reoviren gegen Umwelteinflüsse sehr stabil, kommen ubiquitär vor, führen häufig zu klinisch inapparenten Infektionen und werden in Massen mit dem Kot ausgeschieden. Hauptsächlich in Betrieben mit mangelhafter Stallhygiene können sich so die umweltresistenten Virusarten über den eingetrockneten Kotstaub überall dort ansammeln, wo sie sich der Reinigung bzw. Desinfektion entziehen. Die damit entstehende Selektion und Anreicherung von umweltresistenten Viren im Stallmilieu kann somit, in Verbindung mit nicht mikrobiellen Faktoren, bei den aufgestellten Tieren sogenannte Basisinfektionen initiieren, die dann über Mischinfektionen bzw. bakterielle Sekundärinfektionen zu Krankheiten führen.

4.5.1. Enterovirus, Rhinovirus

Die Genera Enterovirus und Rhinovirus gehören zu der Familie der Picornaviridae.

Es handelt sich um unbehüllte, ca. 20 - 30 nm große Virusarten mit positiver, einsträngiger RNS.

Die Virusvermehrung findet im Zytoplasma statt.

Genus Enterovirus (ECBO, enteritic cytopathogenetic bovine orphan)

Die ECBO-Viren sind säurestabil bei pH 3. Die Züchtung erfolgt in Zellkulturen aus Rinderorganen, sowie in Lammnieren-, menschlichen Nieren-, Affennieren- und Kaninchennierenzellen.

ECBO-Viren sind weltweit verbreitet und auch in Deutschland häufig isoliert worden. Sie besitzen eine primäre Affinität zum Respirations- und Digestionstrakt und teilweise für das Zentralnervensystem. Die Virusausscheidung erfolgt mit dem Kot, gelegentlich auch mit Nasensekret und Speichel. Die Übertragung kann durch Kontakt oder indirekt durch verunreinigtes Wasser oder über Futtermittel erfolgen.

In der Regel verlaufen die ECBO-Virusinfektionen beim Rind klinisch inapparent. Die Frequenz, mit der sich eine Erkrankung an eine Infektion anschließt, wird durch eine Reihe von Faktoren, sowohl von seiten des Erregers als auch des Wirtes bestimmt.

Genus Rhinovirus

Die Rhinoviren sind säurestabil bei pH 5 - 6. Die Züchtung erfolgt nur in Rindernierenzellkulturen, bei einem Temperatur-optimum von 33°C.

Eine weite Verbreitung, nicht nur in Deutschland, der Rhinoviren beim Rind konnte nachgewiesen werden. WIZIGMANN (1974) konnte aufgrund von Antikörperuntersuchungen eine Rhinovirus-Infektion bei 70 - 90% der untersuchten Tiere und Bestände nachweisen.

Rhinoviren besitzen eine primäre Affinität zum Respirations-trakt. Die Infektionen werden zum Komplex der infektiösen Faktorenkrankheiten gerechnet und sind im speziellen bei der Enzootischen Bronchopneumonie mitbeteiligt (ROLLE und MAYR, 1984).

Infizierte Rinder scheiden Rhinoviren über die Schleimhäute des Respirationstraktes mit dem Nasensekret aus. Die Ausscheidungs-dauer kann bis zu 22 Tagen post infectionem betragen. Die Übertragung der Rhinoviren findet durch direkten Kontakt der Tiere statt, und die Haupteintrittspforte bilden die Schleim-häute der oberen Luftwege.

Als Erregerreservoir gelten klinisch inapparent infizierte Tiere.

4.5.2. Reovirus, Rotavirus

Die Genera Reovirus und Rotavirus gehören zu der Familie der Reoviridae.

Es sind unbehüllte, eine doppelsträngige RNS-haltige, mit einem Durchmesser von 60 - 80 nm große Viren.

Die Virusvermehrung findet im Zytoplasma statt.

Genus Reovirus

Die Reoviren sind säurestabil bei pH-Werten bis zu 3,0 und vertragen relativ hohe Temperaturen. Die Züchtung erfolgt im allgemeinen in Affennierenzellen.

Es gibt drei serologisch unterscheidbare Typen Reo 1, 2 und 3, die bei Menschen, Affen und Haustieren sowie bei Fledermäusen vorkommen (STRAUB, 1981). Beim Rind kommen alle drei Serotypen vor. Am häufigsten werden Reovirus Typ 1-Infektionen festgestellt (ROLLE und MAYR, 1984).

Die Verbreitung der Reoviren beim Rind ist weltweit. WIZIGMANN (1974) konnte in 60 - 70% der untersuchten Tiere und Bestände Reovirus-Antikörper nachweisen, wobei Serotyp 1 (47%) und Serotyp 2 (41%) am häufigsten nachgewiesen wurden.

Reoviren kommen bei fast allen Säugetieren im Respirations- wie auch im Digestionstrakt vor. Sie können monatelang in infizierten Tieren aus dem Atmungs- und Digestionstrakt isoliert werden (STRAUB, 1981).

Epizootiologische Untersuchungen haben nachgewiesen, daß Reovirus-Infektionen im Zusammenhang mit anderen fakultativ pathogenen Erregern, Problemkeimen und nicht mikrobiellen Faktoren in Form von Mischinfektionen zu klinisch apparenten Erkrankungen führen können. In diesem Zusammenhang haben die Serotypen 1 und 2, wegen ihrer Mitbeteiligung am Zustandekommen der Enzootischen Bronchopneumonie, eine große Bedeutung (ROLLE und MAYR, 1984).

Genus Rotavirus

Die Rotaviren sind säurestabil bei pH 3,0 und weisen eine hohe Stabilität gegenüber Umwelteinflüssen auf. Bei 20°C bleibt die Infektiosität mindestens 7 - 12 Monate erhalten.

Die Züchtung der Erreger in fötalen Kälbernieren-Zellkulturen ist schwierig.

Das Vorkommen von Rotavirus-Infektionen bzw. ihr Nachweis im Kot durchfallerkrankter Kälber konnte weltweit beobachtet werden (HOFMANN und ARENS, 1981). MAYR (1978) konnte mittels Erreger- bzw. Antigennachweis und serologischer Untersuchungen feststellen, daß Rotavirus-Infektionen in Deutschland bei ca. 95% der Kälber vorkommen.

Innerhalb der Kälber-Rotaviren existieren zahlreiche Virusstämme. Es konnte nachgewiesen werden, daß Kälber oftmals mit zwei verschiedenen Rotavirusstämmen gleichzeitig infiziert sind.

Die Rotaviren besitzen eine starke Affinität für die differenzierte Epithelzelle des Dünndarmes. Eine Infektion mit Rotaviren führt bei Kälbern in den ersten 96 Stunden nach der Geburt zu schweren Durchfällen. Pathogenetisch handelt es sich bevorzugt um eine Lokalinfection des Dünndarms mit starker Virusvermehrung im Duodenum, was zu einer Atrophie der Villi der Duodenalmukosa führt (ROLLE und MAYR, 1984). Die Virusausscheidung erfolgt mit dem Kot und kann 3 - 10 Tage nach Auftreten der ersten klinischen Symptome dauern. Die Virusaufnahme geschieht hauptsächlich über den oralen Weg, dabei wird der Erreger mit infektiösen Faeces sowie mit verunreinigtem Futter, Wasser und Milch übertragen.

Kompliziert werden Rotavirus-Infektionen durch Mischinfektionen mit anderen enteropathogenen Erregern. Dabei kommt es infolge synergistischem Zusammenwirken anderer infektiöser Mikroorganismen (Corona- und Parvoviren, enterotoxinbildende *E. coli*, Kryptosporidien) mit Rotaviren zu schweren Verlaufsformen

bei der neonatalen Kälberdiarrhoe. Zum Beispiel können gleichzeitige Infektionen von Rota- und Coronaviren bei bis zu 54% aller Rotavirusfälle auftreten, wobei an diesen viralen Mischinfektionen weiterhin Bakterien, hauptsächlich enterotoxinbildende *E. coli*, und/oder Protozoen (Kryptosporidien, Kokzidien) in verschiedenen Kombinationen beteiligt sein können (MOON et al., 1978; BALJER und BACHMANN, 1980).

4.5.3. Parvovirus

Das Parvovirus gehört zur Familie der Parvoviridae. Es ist ein unbehülltes Virus mit einer linearen, einsträngigen DNS und hat einen Durchmesser von 23 - 25 nm.

Die Virusvermehrung findet im Nukleus statt und ist abhängig von bestimmten Funktionen der Wirtszelle oder Helfervirusarten.

Es besitzt eine hohe Stabilität gegenüber Säure (pH 3; 60 Min.) und Hitze (56°C; 30 Min.). Die Züchtung der Erreger geschieht in empfänglichen Zellkulturen ohne Helfervirus.

Die bovinen Parvoviren sind weltweit verbreitet und erwachsene, klinisch inapparent infizierte Rinder stellen das Virusreservoir dar.

Infektionen mit bovinen Parvoviren führen vor allem bei neugeborenen Kälbern sowie bei Feten während der ersten zwei Drittel der Trächtigkeit zu Erkrankungen bzw. Schäden. Neugeborene Kälber entwickeln schwere, wässrige Diarrhoen. Die Virusaufnahme erfolgt oral und die Virusausscheidung faecal.

Bei Kälbern findet man auch Parvoviren häufig im Zusammenhang mit Mischinfektionen von Rotaviren, Coronaviren und E. coli, die sich klinisch als schwere Diarrhoen manifestieren.

4.5.4. Coronavirus

Die bovinen Coronaviren gehören zur Familie der Coronaviridae, die nur aus dem Genus Coronavirus besteht. Sie besitzen eine Hülle mit keulenförmigen Projektionen, haben eine einsträngige RNS und sind pleomorph mit einem Durchmesser von 75 - 160 nm.

Die Virusvermehrung findet im Zytoplasma statt.

Die Säurestabilität gegenüber pH 3 ist variabel. Serologisch sind alle bekannten bovinen Coronavirus-Isolate einheitlich.

Die Züchtung der Erreger erfolgt in fötalen Kälbernieren-Zellkulturen und ist schwierig.

Das bovine Coronavirus ist weit verbreitet und gehört mit zu den wichtigsten viralen Durchfallerregern des Kalbes. Das Virusreservoir bilden vermutlich klinisch inapparent infizierte Rinder.

Die Coronavirus-Infektion der Kälber stellt in der Regel eine Lokalinfection des Dünndarms und des Colons dar. Sie tritt etwas später als die Rotavirus-Infektion auf und befällt Kälber im Alter zwischen 5 und 21 Tagen. Das Virus vermehrt sich in den Epithelzellen des Dünndarms und des Colons. Es kommt zu einer Atrophie des Zottenepithels und damit zu einer Funktionsunfähigkeit der Darmschleimhaut mit entsprechenden Folgen. Die Ausscheidung der Erreger erfolgt mit dem Kot und über den Respirationstrakt. Die Übertragung läuft oro-nasal.

Mischinfektionen mit anderen Virusarten (Rota-, Parvoviren) sowie enteropathogene E. coli und/oder Kryptosporidien komplizieren den Krankheitsverlauf. Dabei kommt es durch das synergistische Zusammenwirken dieser infektiösen Mikroorganismen zu schweren klinischen Erscheinungen bei der neonatalen Kälberdiarrhoe.

4.5.5. Adenovirus

Die bovinen Adenoviren gehören zum Genus Mastadenovirus der Familie Adenoviridae. Es sind doppelsträngige DNS-Viren, unbehüllt, mit einem Durchmesser von 70 - 90 nm.

Die Virusvermehrung findet im Zellkern statt.

Adenoviren sind relativ resistent gegen Säure (pH 3), werden aber relativ rasch bei 56°C (30 Min.) inaktiviert.

Die serologische Einteilung der bovinen Adenoviren erfolgt aufgrund ihrer antigenen Eigenschaften in zwei Gruppen mit insgesamt neun Serotypen. Gruppe 1 umfaßt die Serotypen 1 - 3, die ein gemeinsames komplementbindendes Antigen mit den anderen Mastadenoviren besitzen. Zur Gruppe 2 gehören die Serotypen 4 - 9 mit eigenständigem Antigen. Die Züchtung der Viren der Gruppe 1 erfolgt in Zellkulturen aus Kälbernieren und Kälberhoden, und die der Gruppe 2 nur in Kälberhoden-Zellkulturen.

Bovine Adenoviren sind weltweit verbreitet. Von erkrankten Kälbern mit respiratorischen Symptomen konnten in fast allen Ländern mit intensiver Rinderhaltung Adenoviren isoliert werden.

Die Virusausscheidung erfolgt über die Konjunktival- und Nasenschleimhaut und über den Kot. Die Übertragung erfolgt von Tier zu Tier durch Kontakt, sowie über verunreinigtes Futter und Trinkwasser.

Monoinfektionen mit bovinen Adenoviren verursachen nur milde Krankheitssymptome bzw. verlaufen klinisch inapparent. Dagegen spielen sie bei der Entstehung von plurikausal und multifaktoriell bedingten infektiösen Faktorenkrankheiten, wie Entzootische Bronchopneumonie und Enteritiden des Rindes, eine mitentscheidende Rolle. Dabei kommt es im Zusammenwirken mit Misch- bzw. Sekundärinfektionen von Bakterien, Mykoplasmen und anderen Virusarten, in Verbindung mit resistenzmindernden, nicht mikrobiellen Faktoren, zur Entwicklung schwerer Krankheitssymptome, die einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden verursachen können.

4.5.6. Parainfluenza 3-Virus

Das Parainfluenza 3-Virus gehört zum Genus Paramyxovirus der Familie Paramyxoviridae. Es handelt sich um behüllte Viren mit einer einsträngigen RNS und einem Durchmesser von ca 150 nm.

Die Vermehrung der Viren findet im Zytoplasma statt.

Gegenüber Umwelteinflüssen zeigt sich das Parainfluenza 3-Virus als nicht sehr stabil. Es ist empfindlich gegenüber Hitze (56°C; 30 Min.) und pH-Werten von 3,0. Die Züchtung des Erregers erfolgt hauptsächlich in Kälbernieren-Zellkulturen.

Serologische Untersuchungen und Virusisolierungen haben gezeigt, daß bovine Parainfluenza 3-Viren weltweit auftreten. Die Ausscheidung des Virus erfolgt mit dem Nasensekret und die Übertragung ist vorwiegend aerogen.

In der Regel verursachen Parainfluenza 3-Virus-Monoinfektionen milde Krankheitssymptome oder verlaufen klinisch inapparent. Dem gegenüber spielen sie bei akuten Erkrankungen des Respirationstraktes beim Rind, insbesondere bei der Entstehung der Enzootischen Bronchopneumonie, eine wichtige Rolle. Im Zusammenwirken mit anderen Virusarten (Adenoviren, Respiratory Synzytialviren u.a.), Bakterien (Pasteurella Spezies) und Mykoplasmen in Form von Mischinfektionen bzw. Sekundärinfektionen und mit resistenzmindernden Faktoren wie Stallhygiene, Witterung, Stress u.a., entwickeln sich schwere klinische Verlaufsformen.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methoden

1.1. Gruppierung der Herkunftsbetriebe nach Hygienestatus und Krankheitskomplexen

Untersucht wurden 25 Rinderbetriebe aus dem Praxisgebiet der tierärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Walter Berger und Dr. Wolfgang Berger in Riedlingen/Württemberg.

Die stallhygienischen Untersuchungen und Probenentnahmen wurden im Rahmen einer weiteren Dissertation (BERGER, K.) vorgenommen.

Die Betriebe wurden nach ihrem Hygienestatus in vier verschiedene Gruppen (A,B,C,D) eingeteilt.

Gruppe A

Diese Gruppe umfaßt acht Betriebe, die als unhygienisch angesehen wurden.

In diesen Ställen wurden die Standflächen der Tiere meist regelmäßig, aber nicht gründlich entmistet und die Liegeplätze der Tiere samt Einstreu waren feucht bis naß. Ebenso waren die Tiere selbst kotverschmiert und an den Stall- oder Buchtenwänden klebten jahrealte Kotreste.

Die tierbetreuenden Maßnahmen wurden in allen Betrieben regelmäßig, aber mangelhaft durchgeführt.

Im Hinblick auf das Auftreten einzelner Krankheitskomplexe war auffallend, daß überwiegend diarrhoeische Erkrankungen bei Kälbern in den ersten 20 Lebenstagen auftraten. Respiratorische Erkrankungen (Enzootische Bronchopneumonie) konnten fast durch das gesamte Betriebsspektrum klinisch diagnostiziert werden.

Tabelle 5 vermittelt eine Übersicht über den erfaßten Hygienestatus und über das Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in den Betrieben der Gruppe A.

Tabelle 5: Übersicht über Hygienestatus und über Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in Betrieben der Gruppe A.

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebssituation (betriebs-spezifische Parameter)	Tiervverluste/Jahr	Häufigste Krankheitskomplexe	Grundsätzlicher Einsatz von Fütterungsarzneimittel
2	Milch Zucht Mast (20)	Altstall massiv	Stallklima sehr mangelhaft. Fütterung- u. Tränkehygiene d. Kälber sehr mangelhaft. Zu enge Plätze f. Jungtiere.	1-4	Enteritiden bei Kälbern (Morbidität $\leq 100\%$)	Ja
5	Milch Zucht (140)	Neubau Fertigstall Holz (Laufstall)	Stallklima gut, Fütterung u. Tränkung der Kälber im Eiltempo, Hygiene befriedigend	3-4	Klauenerkrankungen d. Alttiere, Rindergrappe bei Jungtieren	Ja
8	Milch Zucht (52)	Altstall massiv zwei-reihig	Stallklima befriedigend, Fütterung- u. Tränkehygiene d. Kälber mangelhaft, feuchtschmieriger Kälberstandplatz	1	Klauenerkrankungen der Alttiere, Nabelentzündungen bei Kälbern	Nein
9	Milch Zucht Mast (155)	Fertigstall Holz (Laufstall)	Stallklima sehr gut, Fütterung- u. Tränkehygiene d. Kälber befriedigend bis mangelhaft. Entmistung nicht sorgfältig	4	Enteritiden bei Kälbern, Sarcoptesräude b. Jung- und Mastvieh	Ja
10	Milch Zucht Mast (60)	Altstall massiv	Stallklima gut, Fütterung- u. Tränkehygiene d. Kälber befriedigend bis mangelhaft	2	Enteritiden bei Kälbern bis zum Alter v. 3 Wochen (Morbidität $\leq 100\%$)	Ja

Tabelle 5 - Fortsetzung -

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebs- situation (betriebs- spezifische Parameter)	Tierver- luste/ Jahr	Häufigste Krankheits- komplexe	Grundsätzlicher Ein- satz von Fütter- ungsarzneimittel
12	Milch Zucht (50)	Ziegel- bau	Stallklima befriedigend, Füt- terung- u. Tränkehygiene d. Kälber sehr mangelhaft. Überbelegung d. Kälberboxen	3	Enteritiden u. Rindergrippe bei Jungtieren Mastitiden	Nein
13	Milch Zucht Mast (34)	Altstall massiv	Stallklima befriedigend, Füt- terung- u. Tränkehygiene d. Kälber mangelhaft	1	Enteritiden b. Kälbern in den ersten 14 Le- benstagen	Nein
19	Milch Zucht Mast (154)	Altbau Ziegel und Neubau	Stallklima mangelhaft, Füt- terung- u. Tränkehygiene der Kälber sehr mangelhaft, Überbelegung	3	Rindergrippe	Ja

Gruppe B

Diese Gruppe umfaßt neun Betriebe, in denen die stallhygienischen Verhältnisse teilweise mangelhaft waren. Die Standflächen der Tiere wurden meist regelmäßig, aber nicht gründlich genug entmistet. Der Liegeplatz der Tiere, samt Einstreu, war teilweise feucht.

Die tierbetreuenden Maßnahmen wurden regelmäßig durchgeführt, erwiesen sich aber in manchen Fällen als unzureichend. Im Hinblick auf das Auftreten einzelner Krankheitskomplexe war ebenfalls auffallend (wie in Gruppe A), daß überwiegend diarrhoeische Erkrankungen bei Kälbern auftraten und respiratorische Erkrankungen fast durch das ganze Betriebsspektrum diagnostiziert werden konnten.

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über den erfaßten Hygienestatus und über das Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in den Betrieben der Gruppe B.

Tabelle 6: Übersicht über Hygienestatus und über Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in Betrieben der Gruppe B.

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebs- situation (betriebs- spezifisches Parameter)	Tierver- luste/ Jahr	Häufigste Krankheits- komplexe	Grundsätzlicher Ein- satz von Fütter- ungsarzneimittel
1	Milch Zucht (54)	Altstall massiv zweireihig	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränke- hygiene befriedigend	1-2	Rinder Grippe beim Jungvieh	Nein
3	Milch Zucht Mast (51)	Altstall massiv zweireihig	Stallklima gut, Fütterungs- u. Tränkehygiene gut bis befriedigend	1	Enteritiden in der 1. Lebenswoche	Nein
6	Milch Zucht (66)	massiv zweireihig	Stallklima gut, Fütterungs- u. Tränkehygiene befriedi- gend bis mangelhaft	4	Mastitiden Pneumonien d. Jungtiere	Nein
7	Milch Zucht (34)	massiv zweireihig	Stallklima mangelhaft, Füt- terungs- u. Tränkehygiene befriedigend bis mangelhaft	1	Enteritiden in der 1. Lebens- woche (Morbidi- tät $\leq$ 80%)	Nein
11	Milch Zucht Mast (42)	massiv zweireihig	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränke- hygiene befriedigend bis mangelhaft, Kälberboxen mit altem Kot verschmiert	2	Enteritiden bei Kälbern Mastitiden	Nein

Tabelle 6 - Fortsetzung -

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebs- situation (betriebs- spezifisches Parameter)	Tiervet- luste/ Jahr	Häufigste Krankheits- komplexe	Grundsätzlicher Ein- satz von Fütter- ungsarzneimittel
17	Milch Zucht Mast (55)	massiv zweireihig	Stallklima mangelhaft, Füt- terungs- u. Tränkehygiene befriedigend	2	Rindergrippe	Nein
18	Milch Zucht (40)	massiv	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränke- hygiene befriedigend bis mangelhaft, Kälber stark verschmutzt	1	Pneumonien bei Jungtieren Mastitiden	Nein
20	Milch Zucht (40)	massiv zweireihig	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränke- hygiene befriedigend, im Winter Überbelegung	-1	Enteritiden in den ersten 10 Lebenstagen	Nein
22	Milch Zucht (60)	massiv zweireihig	Stallklima gut, Fütter- ungs- u. Tränkehygiene befriedigend	2	Enteritiden u. Nabelentzündungen der Kälber	Nein

Gruppe C

Dieser Gruppe gehören fünf Betriebe an, die als hygienisch einwandfrei galten und als Vergleichsbetriebe herangezogen werden sollten. Die Standflächen der Tiere wurden regelmäßig entmistet. Der Liegeplatz der Tiere wurde samt Einstreu trocken gehalten und die Tiere selbst waren nicht mit Kot verschmiert.

Gleichzeitig wurden die Stall- und Buchtenwände regelmäßig gereinigt und zweimal jährlich getüncht.

Die tierbetreuenden Maßnahmen wurden in allen Betrieben regelmäßig und zufriedenstellend ausgeführt. Im Hinblick auf das Auftreten einzelner Krankheitskomplexe dominierten in diesen Betrieben, neben diarrhoeischen Erkrankungen der Kälber, vor allem die respiratorischen Erkrankungen (Enzootische Bronchopneumonie).

Tabelle 7 vermittelt eine Übersicht über den erfaßten Hygienestatus und über das Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in den Betrieben der Gruppe C.

Tabelle 7: Übersicht über Hygienestatus und über Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in Betrieben der Gruppe C.

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebssituation (betriebsspezifische Parameter)	Tierverluste/Jahr	Häufigste Krankheitskomplexe	Grundsätzlicher Einsatz von Fütterungsarzneimitteln
4	Milch Zucht (70)	Fertigstall Holz	Stallklima sehr gut, Fütterungs- u. Tränkehygiene gut bis befriedigend	-1	Rindergrappe	Nein
14	Milch Zucht (30)	Altstall massiv einreihig	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränkehygiene gut, relativ kleiner Stallraum	1	Rindergrappe	Nein
15	Milch Zucht (26)	Altstall massiv einreihig	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränkehygiene gut	1-2	Enteritiden bei Kälbern	Nein
23	Milch Zucht Mast (42)	Neubau massiv zweireihig	Stallklima gut, Fütterungs- u. Tränkehygiene sehr gut bis gut, Platzverhältnisse sehr gut	1-3	Rindergrappe	Nein
25	Milch Zucht (48)	Altstall massiv zweireihig	Stallklima befriedigend, bis mangelhaft, Fütterungs- u. Tränkehygiene gut, Kälberstall separat, nicht isoliert	-	Enteritiden in der 1. Lebenswoche (Morbidität $\leq 10\%$)	Nein

Gruppe D

Zu dieser Gruppe gehören drei Betriebe, die ausschließlich Bullenmast betreiben und die Bullenkälber mit einem Gewicht von 70-90 kg zukaufen. Der erfaßte Hygienestatus und die klinisch häufig diagnostizierten Krankheitskomplexe (hier: Enzootische Bronchopneumonie) können der Tabelle 8 entnommen werden.

Tabelle 8: Übersicht über Hygienestatus und über Vorkommen einzelner Krankheitskomplexe in Betrieben der Gruppe D.

Betrieb Nr.	Betriebsarten (Anzahl der Tiere)	Bauweise und Material	Hygienische Betriebs- situation (betriebs- spezifische Parameter)	Tierveter- luste/ Jahr	Häufigste Krankheits- komplexe	Grundsätzlicher Ein- satz von Fütter- ungsarzneimittel
16	Mast (35)	Altstall massiv einreihig	Stallklima mangelhaft, Fütterungs- u. Tränke- hygiene mangelhaft	2-3	Rindergrappe	Nein
21	Mast (90)	Altstall massiv (Lauf- stall)	Stallklima befriedigend, Fütterungs- u. Tränke- hygiene mangelhaft, Zukauftiere 6 Wochen in separatem Stall	3	Rindergrappe Trichophytie	Nein
24	Mast (110)	Scheune mit großen Laufstall- buchten	Stallklima gut, Fütter- ungs- u. Tränkehygiene mangelhaft, Tiefstreu einmal in 14 Tagen, ganz- jährig Zugang zu Frei- luftbuchten	2	Rindergrappe Trichophytie	Ja

1.2. Art der entnommenen Proben

Die einzelnen Proben wurden mit sterilen Tupfern entnommen, unmittelbar nach der Entnahme verpackt und auf dem Postweg ins Labor zur bakteriologischen Untersuchung geschickt. In der Regel verstrich ein Tag, von der Entnahme der Proben im Stall bis zur bakteriologischen Verarbeitung im Labor.

Es wurden schwerpunktmäßig vier verschiedene Bereiche innerhalb eines Betriebes zur Probenentnahme ausgesucht (Tabelle 9).

1. Tränkekreislauf bei den Kälbern
2. Allgemein stehendes Wasser
3. Futter bzw. Futterreste
4. Proben vom Tier

Unter Punkt 1 "Tränkekreislauf" wurden von einzelnen Tränkegefäßen der Kälber Proben entnommen. Die Tränkegefäße stellen je nach Sauberkeit ein mehr oder weniger starkes Erregerreservoir dar und können somit eine bedeutende Infektionsquelle für die Tiere sein, zumal die Kälber nicht immer das gleiche Tränkegefäß vorgesetzt bekommen. Die Entnahme der Proben von den Tränkegefäßen wurde weiterhin unterteilt in Proben vor der Tränke, nach der Tränke, vor dem Waschen, nach dem Waschen, vor der Desinfektion und nach der Desinfektion. Durch diese Unterteilung sollte festgestellt werden, in wie weit das Reinigen und die Desinfektion der Tränkegefäße einen Einfluß auf die vorhandene bakterielle Keimflora in den Gefäßen nimmt. Die Praxiserfahrung hat gezeigt, daß in der Regel keine Desinfektion der Tränkegefäße in den Betrieben vorgenommen wird, so daß alle geplanten Untersuchungen über den Einfluß von Desinfektionsmaßnahmen bei den Tränkegefäßen entfallen mußten.

Unter Punkt 2 "Allgemein stehendes Wasser" wurden Proben von Spül- und Waschbecken, Wassereimern und von Tränkebecken genommen. Stehendes Wasser ist ein bedeutendes Erregerreservoir hauptsächlich für die sogenannten "Naßkeime", die sich in Massen dort anreichern, wo bereits keimhaltige Wasserreste stehen bleiben, oder sich Wasserflecke bzw. feuchte Stellen bilden, die dann besiedelt werden (MAYR, 1983).

Unter Punkt 3 "Futter bzw. Futterreste" wurden Proben vom Futtertrog und von verdorbenem nassem Futter (Milch-austauscher) genommen.

Unter Punkt 4 "Proben vom Tier" wurden Kotproben und Nasentupferproben entnommen und bakteriologisch untersucht. Weiterhin wurde unterteilt zwischen Proben vom Jungtier bzw. Alttier, klinisch gesund und von klinisch kranken Tieren. Bei den klinisch kranken Tieren handelte es sich im allgemeinen um die respiratorischen und/oder diarrhoeischen Symptomenkomplexe (Abschnitt B 2.1.; 2.2.).

Die Kotproben wurden rektal, nach digitalem Reizen des Afters entnommen. Die Nasentupfer wurden am fixierten Tier, nach Reinigung des Flotzmaules, aus dem Cavum nasi entnommen.

Über Kot und Nasensekret können bestimmte Keimarten (z.B. E. coli, Klebsiella, Pseudomonas, Pasteurella, Candida- und Schimmelpilzarten) sowohl von akut kranken Tieren, als auch von klinisch inapparent infizierten Tieren ausgeschieden werden. Diese Ausscheidungsexkrete bzw. -sekrete können somit auch eine wichtige Infektionsquelle für die sich in unmittelbarer Nachbarschaft befindlichen Tiere, als auch für die Tiere im gesamten Betrieb, darstellen.

Tabelle 9: Probenentnahmeschlüssel

1. Tränkekreislauf

Tränkegefäße	T1	vor der Tränke
	T2	nach der Tränke
	TW1	vor dem Waschen
	TW2	nach dem Waschen
	TD1	vor der Desinfektion
	TD2	nach der Desinfektion

2. Allgemein stehendes Wasser

W1	Spül- und Waschbecken
W2	Wassereimer
W3	Tränkebecken

3. Futter bzw. Futterreste

F1	Futtertrog
F2	verdorbenes, naßes Futter (MAT)

4. Proben vom Tier

KJ1	Kotprobe Jungtier (klinisch gesund)
KA1	Kotprobe Alttier (klinisch gesund)
KJ2	Kotprobe Jungtier (klinisch krank)
KA2	Kotprobe Alttier (klinisch krank)
NJ1	Nasentupfer Jungtier (klinisch gesund)
NA1	Nasentupfer Alttier (klinisch gesund)
NJ2	Nasentupfer Jungtier (klinisch krank)
NA2	Nasentupfer Alttier (klinisch krank)

Kleine lateinische Buchstaben in alphabetischer Reihenfolge (a,b,c,d,...) kennzeichnen einzelne Proben verschiedener Tiere der gleichen Untergruppe (z.B. KJ1a, KJ1b, KJ1c,... bedeutet, daß mehrere einzelne Kotproben von verschiedenen, klinisch gesunden Jungtieren entnommen wurden).

1.3. Anzahl der Proben und eventuelle Bekämpfungsmaßnahmen
zwischen den Probenentnahmezeitpunkten im Bestand

Der Zeitraum der Probenentnahme und bakteriologischen Verarbeitung erstreckte sich von Mitte März 1983 bis Ende November 1983. In dieser Zeit wurden insgesamt 519 Proben entnommen und bakteriologisch untersucht. Die Aufteilung der Proben in die einzelnen Betriebsgruppen ist wie folgt:

Gruppe A 209 Proben

Gruppe B 176 Proben

Gruppe C 100 Proben

Gruppe D 34 Proben

Es wurden bei solchen Betrieben weitere Untersuchungen gemacht, bei denen die erste Untersuchung interessante bakteriologische Ergebnisse brachte, die eventuell im Zusammenhang mit einem Hospitalismusgeschehen stehen könnten; und bei solchen Betrieben, bei denen nach der ersten Untersuchung zwischenzeitlich Bekämpfungsmaßnahmen bzw. eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eingeleitet worden waren.

Die nachfolgenden Angaben vermitteln eine Übersicht über die Anzahl der Proben, den Zeitpunkt der Probenentnahme und eventuelle Bekämpfungsmaßnahmen pro Betrieb.

GRUPPE A	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 2			
1. Untersuchung	22.03.83	10	- E. coli-Schluck- vaccine f. Kälber - Verbesserung der Tränkehygiene - Schutzimpfung der Muttertiere mit Rota/Corona/E.coli- K99 Impfstoff
2. Untersuchung	06.07.83	4	
Betrieb 5			
1. Untersuchung	29.03.83	12	- Einsatz von Füt- terungsantibiotika
2. Untersuchung	26.04.83	10	
3. Untersuchung	22.11.83	11	
Betrieb 8			
1. Untersuchung	18.04.83	20	
2. Untersuchung	23.11.83	8	- keine
Betrieb 9			
1. Untersuchung	27.04.83	19	
2. Untersuchung	07.06.83	9	- Einsatz von Para- munitätsinducern in Verbindung mit Fütterungsantibiotika - Trocknung der Tränkeimer
3. Untersuchung	15.11.83	20	

GRUPPE A	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 10			
1. Untersuchung	28.04.83	10	- E. coli-Schluckvac- cine für Kälber - Verbesserung der Tränkehygiene - Tünchen der Stall- wand
2. Untersuchung	27.06.83	13	
Betrieb 12			
1. Untersuchung	26.05.83	10	
2. Untersuchung	26.08.83	12	- keine
Betrieb 13			
1. Untersuchung	28.06.83	7	
2. Untersuchung	03.11.83	11	- keine
Betrieb 19			
1. Untersuchung	20.07.83	12	
2. Untersuchung	28.11.83	11	- keine

GRUPPE B	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 1			
1. Untersuchung	15.03.83	9	- keine
Betrieb 3			
1. Untersuchung	23.03.83	14	
2. Untersuchung	05.05.83	6	- E. coli-Schluckvac- cine für Kälber - Verbesserung der Tränkehygiene
3. Untersuchung	28.07.83	9	- Muttertierschutz- impfung mit Rota/ Corona/E. coli-K99 Impfstoff
Betrieb 6			
1. Untersuchung	12.04.83	9	
2. Untersuchung	24.05.83	10	
3. Untersuchung	30.08.83	6	- Einsatz von Füt- terungsantibiotika
4. Untersuchung	31.10.83	12	
Betrieb 7			
1. Untersuchung	14.04.83	14	- Muttertierschutz- impfung mit Rota/ Corona/E. coli-K99 Impfstoff
Betrieb 11			
1. Untersuchung	03.05.83	9	- Einsatz von Füt- terungsantibiotika
2. Untersuchung	21.11.83	16	

GRUPPE B	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 17			
1. Untersuchung	12.07.83	8	
2. Untersuchung	08.11.83	10	- keine
Betrieb 18			
1. Untersuchung	14.07.83	10	
2. Untersuchung	23.08.83	9	- Einsatz von Para- munitätsinducern
Betrieb 20			
1. Untersuchung	27.07.83	9	
2. Untersuchung	29.11.83	10	- Verbesserung der Hygiene
Betrieb 22			
1. Untersuchung	08.08.83	6	- aufgrund klinischer Erscheinungen, E. coli-Schluckvaccine vor der 1. Unter- suchung

GRUPPE C	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 4			
1. Untersuchung	24.03.83	10	- Verbesserung der Tränkehygiene
2. Untersuchung	02.08.83	10	
3. Untersuchung	17.08.83	8	
4. Untersuchung	08.11.83	12	
Betrieb 14			
1. Untersuchung	29.06.83	10	- keine
Betrieb 15			
1. Untersuchung	30.06.83	15	- keine
Betrieb 23			
1. Untersuchung	16.08.83	10	
2. Untersuchung	06.11.83	15	- keine
Betrieb 25			
1. Untersuchung	30.08.83	10	- keine

GRUPPE D	Zeitpunkt der Probenentnahme	Proben- anzahl	Zwischenzeitlich bzw. nachfolgend durchge- führte Bekämpfungs- maßnahmen
Betrieb 16			
1. Untersuchung	07.07.83	7	
2. Untersuchung	24.08.83	9	- keine
Betrieb 21			
1. Untersuchung	03.08.83	10	- keine
Betrieb 24			
1. Untersuchung	18.08.83	8	- Einsatz von Füt- terungsantibiotika - Rinder Grippe- Schutzimpfung

1.4. Bakteriologische Untersuchung der Proben

Die bakteriologischen Untersuchungen erfolgten im Rahmen der Bakteriologischen Diagnostik am Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Die Erfassung der Stallkeimflora in den einzelnen Betrieben wurde nach folgenden Aspekten vorgenommen:

a) Erfassung der Gesamtkeimflora

Bei der Auswertung der Primärkulturen wurden die Keimzahlen (Schlüssel Seite 103) der einzelnen Bakterienarten und, soweit es ohne weiterführende Untersuchungen möglich war, die einzelnen Keimarten erfaßt.

b) Differenzierung der sogenannten bakteriellen "Naßkeime" und mutmaßlicher anderer pathogener Keimarten.

Insbesondere auf die "Naßkeime" (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*), sowie auf andere, vorwiegend pathogene Keimarten (*Proteus*, *Staphylococcus aureus*, β -hämolytische Streptokokken, *Citrobacter freundii*), wurde der Schwerpunkt der bakteriellen diagnostischen Untersuchungen gesetzt. Denn diese, nach MAYR (1983), opportunistischen Problemkeime haben unter veränderten Umweltbedingungen eine enorme Verbreitungs- und Vermehrungschance, auch im Rinderstall, gefunden und können unter Mithilfe nicht mikrobieller Faktoren vermehrt zu Infektionen führen und den Übergang der Infektion in eine Krankheit begünstigen. Die bakteriologischen Untersuchungen der erwähnten Keimarten werden im Abschnitt C 1.4.4. im einzelnen besprochen.

c) Grobe Erfassung anderer Keime

Diese Gruppe repräsentierte die sogenannte Begleitkeimflora, wobei es sich vorwiegend um nicht pathogene Keimarten handelte. Auf eine vollständige, endgültige Differenzierung wurde im wesentlichen verzichtet.

d) Erfassung und teilweise Differenzierung von Hefen und Schimmelpilzen

1.4.1. Verwendete Nährmedien

1. Kultivierung auf festen Nährböden

Mit festen Nährböden gelingt neben der Feststellung sehr großer Unterschiede in der Koloniemorphologie bei den einzelnen Arten auch die Gewinnung von Reinkulturen, die für die genaue Artdiagnose erforderlich sind. Mit ihrer Hilfe können die ergänzenden Tests zur Erfahrung weiterer biochemischer Leistungen vorgenommen werden (ROLLE und MAYR, 1984).

a) Blutagarnährböden

Besonders anspruchsvolle Keimarten benötigen für ihre optimale Vermehrung zusätzlich noch Blut oder Serum im Nährmedium. In Agarnährböden dient die Zugabe von defibriniertem Schafblut vor dem Erstarren oft nicht nur der Wachstumsförderung, sondern auch der Beurteilung des Hämolyseverhaltens bestimmter Bakterienarten (z.B. Pasteurella, E. coli, Pseudomonas, Staphylokokken, Streptokokken). Es wurde bei den Untersuchungen folgender Blutagarnährboden verwendet:

BLOOD AGAR BASE

+ 7% steriles defibriniertes Schafblut

CODE CM55 (Made by OXOID LTD., Basingstoke, Hants., England)

b) Wasserblau-Metachromgelb-Laktose-Agar nach GASSNER

Es handelt sich hierbei um einen zusammengesetzten Selektiv- und Differenzierungsnährboden. Bestimmte Stoffwechselleistungen, die Bakterien während ihres Wachstums auf dem GASSNER-Agar vollbringen, werden durch den Indikator **Wasserblau**, der in erster Linie die Spaltung von **Laktose** anzeigt, sichtbar gemacht (Farbumschlag). Ein selektives Wachstum bestimmter Keimarten (in diesem Falle Enterobacteriaceae und Pseudomonas) wird durch die Verwendung des Farbstoffes

Metachromgelb erreicht, der u.a. das Wachstum von ubiquitär vorkommenden grampositiven Bakterien unterdrücken kann. Folgender GASSNER-Agar fand die Verwendung:

GASSNER MEDIUM

CODE CM 431

(Made by OXOID LTD., Basingstoke, Hants., England)

c) Farbloser Nähragar

Dieser einfache, feste Nährboden dient im wesentlichen zur Typisierung einzelner Kolonieformen, sowie zur Überprüfung möglicher Pigmentbildungen der verschiedenen Bakterienarten. Folgender Nähragar stand zur Verfügung:

BLOOD AGAR BASE

CODE CM 55

(Made by OXOID LTD., Basingstoke, Hants., England)

2. Kultivierung auf flüssigen Nährmedien

Flüssige Nährmedien dienen vor allem der Anreicherung von Mikroorganismen, die im Untersuchungsmaterial in geringer Anzahl oder in vorgeschädigtem Zustand vorhanden sind. Folgende Wuchsformen können bei Bakterien, die in flüssigem Milieu kultiviert werden, beobachtet werden:

- Vermehrung mit diffuser Trübung der Bouillon
- Bildung eines Oberflächenhäutchens (z.B. durch Pseudomonaden) bzw. einer Kahmhaut (z.B. durch Kahmhefen)
- Wachstum in Form eines körnigen Bodensatzes ohne nennenswerte Trübung der Bouillon (z.B. bestimmte Streptokokkenarten)

Als flüssiges Nährmedium wurde Standard I - Nährbouillon verwendet:

STANDARD I - NÄHRBOUILLON

Nr. 7882

Diagnostika MERCK, Darmstadt.

1.4.2. Verwendete Reagenzien und Systeme

Der Vorgang der Identifizierung von Bakterien besteht in der Beschaffung möglichst umfassender Informationen über die Eigenschaften einer unbekannten Reinkultur. Da die zelluläre und kulturelle Morphologie der Bakterien nur eine vergleichsweise geringe Vielfalt aufweist, reichen morphologische Kennzeichen in der Regel zur Artdiagnose nicht aus. Diese erfordert vielmehr die Untersuchung zusätzlicher chemischer und physiologischer Eigenschaften (PULVERER und SCHAAL, 1984).

1. Differenzialfärbung nach GRAM

Die Gramfärbung ist eine der bekanntesten und gleichzeitig wichtigsten Färbungen, nach der sich Bakterien ihrem Zellwandaufbau entsprechend in zwei Gruppen einteilen lassen (grampositive und gramnegative). Verwendete Reagenzien bei der Gramfärbung sind:

- Karbolgentianaviolett (basische Pararosanilinfarbe)
- LUGOL'sche Lösung (Jodjodkalilösung)
- Äthylalkohol und/oder Aceton
- Fuchsinlösung

2. Biochemische Stoffwechselleistungen

Bakterien unterscheiden sich vielfältig in ihrer Enzymausstattung und damit in ihrer Ab- und Umbaufähigkeit organischer Verbindungen. Da viele dieser biochemischen Stoffwechselleistungen durch Indikatorreaktionen sichtbar gemacht werden und da in der Regel mehrere Eigenschaften gleichzeitig in einer Reihe von Reaktionsansätzen überprüft werden, entsteht wegen der unterschiedlichen Farbreaktionen bei der Ablesung ein buntes Bild, eine sogenannte "Bunte Reihe" (PULVERER und SCHAAL, 1984).

Die Prüfung biochemischer Stoffwechselleistungen ist mittlerweile, auch gegenüber früher, sehr erleichtert dadurch, daß hierfür fertige Testbestecke im Handel sind:

a) Enterotube II, Roche

(F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Diagnostica, Basel, Schweiz)
Enterotube II ist ein gebrauchsfertiges Testsystem zur rationalen und relativ sicheren Identifizierung von Enterobacteriaceae. Die in den Kammern des Teströhrchens befindlichen Spezialmedien ermöglichen den gleichzeitigen Nachweis von 15 verschiedenen biochemischen Eigenschaften der Bakterien, die nach 16 - 24 Stunden Bebrütung bei 37°C ausgewertet werden.

b) Micro-ID

(General Diagnostics, Division of Warner-Lambert Company, Morris Plains, New Jersey 07950)

Micro-ID ist analog Enterotube II ebenfalls ein gebrauchsfertiges Testsystem mit 15 verschiedenen ablesbaren Farbreaktionen zur Identifizierung von Enterobacteriaceae.

c) Oxi/Ferm Tube, Roche

(F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Diagnostica, Basel, Schweiz)
Oxi/Ferm Tube, Roche ist eine brauchbare Methode zur biochemischen Differenzierung von Bakterien aus der Gruppe der oxidativ-fermentativen, gramnegativen Stäbchen (z.B. Pseudomonas-Spezies). Die acht Spezialmedien ermöglichen den gleichzeitigen Nachweis von neun verschiedenen biochemischen Eigenschaften nach einer Bebrütungsdauer (bei 37°C) von 48 Stunden.

d) API 20 E

(La Balme les Grottes, Montalieu vercieu, Frankreich)

Bis zu 20 Reaktionen können in gleicher Zeit mit dem API-System geprüft werden. Damit war eine Untersuchung außer von Enterobacteriaceae auch von anderen Bakterienarten, wie z.B. Pseudomonas- und Pasteurella-Spezies möglich.

3. Oxidase-Reaktion

Diejenigen Bakterien, die in ihrer Atmungskette das Enzym Cytochromoxidase besitzen, sind in der Lage, das im reduzierten Zustand farblos vorliegende Reagenz P-Amino-dimethylanilinoxalat ("Serva" Feinbiochemica, Heidelberg) zu oxidieren, wobei eine blauviolette Farbe entsteht. Der Oxidasetest wurde im wesentlichen zur Unterscheidung von Oxidase positiven (oxidativ-fermentativen), gramnegativen Bakterien (z.B. *Pseudomonas*, *Pasteurella*) von Oxidase negativen *Enterobacteriaceae* verwendet.

4. Probeagglutination (PA) mit Salmonella-Testsera OMA und OMB

Parallel zur biochemischen Untersuchung wurde grundsätzlich bei Laktose negativem Wachstum der Bakterien auf dem GASSNER-Agar eine serologische Untersuchung mittels der sogenannten Probeagglutination auf dem Objektträger unter Verwendung von polyvalenten Salmonella-Testsera OMA und OMB durchgeführt, um Salmonellen auszuschließen bzw. zu erkennen. Verwendete Testsera waren:

a) Serum agglutinant anti-Salmonella OMA

(Institut Pasteur Produktion),

mit den einzelnen Anti O-Serotypen bzw. Anti O-Serotypenkombinationen:

1, 2, 12 + 4, 5, 12 + 9, 12 + (9), 46 + 3, 10 + 13, 19 + 21

b) Serum agglutinant anti-Salmonella OMB

(Institut Pasteur Produktion),

mit den einzelnen Anti O-Serotypen bzw. Anti O-Serotypenkombinationen:

6, 7 + 6, 8 + 11 + 13, 22 + 13, 23 + 6, 14 + 24 + (8) 20

5. Plasma-Koagulase-Reaktion

In der praktischen Diagnostik stützt man sich beim Nachweis von *Staphylococcus aureus* im allgemeinen auf die verschiedenen Hämolyseformen auf Schafblutagar und auf den Nachweis von Koagulase bzw. des "clumping factors" (Schnellprobe auf dem Objektträger), welche die wichtigsten Pathogenitätsfaktoren darstellen (ROLLE und MAYR, 1984) und zur Abgrenzung von den übrigen (Koagulase negativen) Staphylokokken dienen. Als Reagenz wurde "Bacto Coagulase Plasma" (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, USA) verwendet.

1.4.3. Allgemeiner Untersuchungsgang

Die Tupferproben wurden im bakteriologischen Labor unverzüglich nach ihrem Eintreffen auf die drei o.g. festen Nährböden ("Drei-Platten-Satz") mittels des sogenannten Verdünnungs- oder Drei-Ösen-Ausstrichs verimpft. Anschließend wurde der Tupfer in 5ml Standard I-Nährbouillon verbracht. Die so beimpften Nährmedien kamen in den Brutschrank und wurden bei 37°C, 18 - 24 Stunden aerob bebrütet. Nach spätestens 24 Stunden Bebrütungszeit wurden die jeweiligen "Drei-Platten-Sätze" abgelesen. Dabei gab es drei verschiedene Möglichkeiten der Beurteilung:

1. Auf den drei Nährböden war kein bakterielles Kolonienwachstum feststellbar.

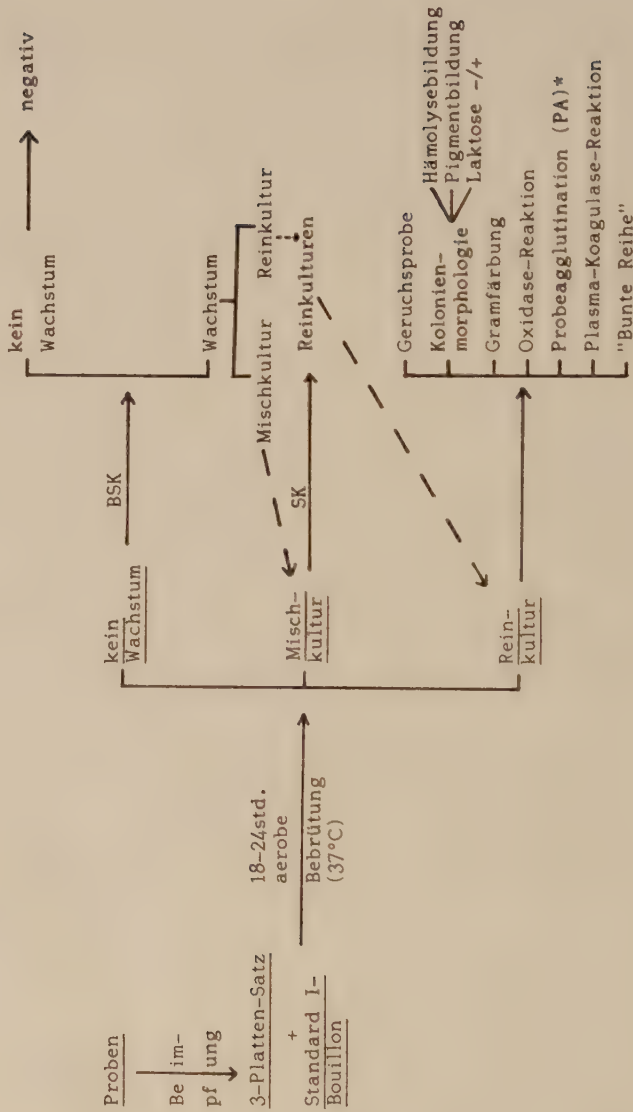
In diesem Falle wurden die Nährbodenplatten weitere 18 - 24 Stunden bebrütet und zusätzlich ein weiterer "Drei-Platten-Satz" mit einem Drei-Ösen-Ausstrich aus der bebrüteten Standard I-Bouillon angelegt und mitbebrütet (Bouillon-Subkultur, BSK). Ergab die zweite Auswertung nach abermaligen 18 - 24 Stunden weder ein Kolonienwachstum auf dem Primärplattensatz noch auf dem Bouillon-Subkulturplattensatz, so wurde die Probe als negativ (kein bakteriologisches Wachstum) bezeichnet. Bei einem eventuellen Kolonienwachstum wurde weiter verfahren wie unter 2. und 3..

2. Auf den drei Nährböden war ein bakterielles Kolonienwachstum in Form einer Reinkultur zu diagnostizieren (selten!). In diesem Falle folgten weitergehende Untersuchungen und Beurteilungen morphologischer, physiologischer, biochemischer und serologischer Art zur endgültigen Identifizierung der gewachsenen Bakterienart.

3. Auf den drei Nährböden war ein bakterielles Kolonienwachstum in Form einer Mischkultur vorhanden (relativ oft!).

In diesem Falle wurden Subkulturen (Reinkulturen) von einzelnen Kolonien angelegt um nach einer 18 - 24 stündigen Bebrütung der Subkulturen weiter verfahren zu können, wie unter 2..

Abbildung 3: Schematische Darstellung des allgemeinen bakteriologischen Untersuchungsganges.



* mit polyvalenten
Salmonellen-Sera

Die Keimzahl der einzelnen Bakterienarten wurde bei der ersten Auswertung der Primärkultur folgendermaßen beurteilt:

(+)	vereinzelt	(1 - 10 Kolonien)
+	geringgradig	(10 - 50 Kolonien)
++	mäßig	(50 - 300 Kolonien)
+++	stark	(lockerer Rasen)
++++	massenhaft	(dichter Rasen)

1.4.4. Bakteriologische Untersuchungen bestimmter

Bakterienarten

Im speziellen wurde der Schwerpunkt der bakteriellen diagnostischen Untersuchung auf die sogenannten gramnegativen "Naßkeime" *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* und *Pasteurella*, sowie in geringerem Umfang auf bestimmte Hefearten (*Candida*), festgelegt. Denn diese ubiquitären, schwach virulenten, fakultativ pathogenen Keimarten haben nach MAYR (1983), unter veränderten Umweltbedingungen und unter Mithilfe nicht mikrobieller Faktoren, eine enorme Verbreitungs- und Vermehrungschance, auch im Rinderstall, gefunden und führen vermehrt zu Infektionen, die in eine Krankheit übergehen können.

Die anderen, bei den bakteriologischen Untersuchungen auftretenden Keimarten wurden diagnostisch erfaßt und ebenfalls in die Auflistung der bakteriologischen Ergebnisse mit aufgenommen.

Im einzelnen wurden bei den angesprochenen "Naßkeimen", nach Züchtung in Reinkultur, folgende bakteriologisch diagnostische Untersuchungen und Beurteilungen vorgenommen:

1. *Escherichia coli*

a) Kolonienwachstum:

Wachstum unter anderem auf GASSNER-Agar, Lactose positiv und Einteilung der morphologischen Formen in:

- R-Form
- S-Form
- Mucoide Form
- Hämolytische Form

b) Gramfärbung:

Gramnegatives, plumpes, nicht sporenbildendes Stäbchen.

c) Biochemische Differenzierung:

Mit Hilfe von Enterotube II, Roche bzw. Micro-ID.

Auf den aufwendigen Nachweis von Pathogenitätsfaktoren bei *E. coli* konnte verzichtet werden. Denn erfahrungsgemäß sagen die Nachweisorte (hier: 1. Tränkegefäße, 2. Allgemein stehendes Wasser, 3. Futter bzw. Futterreste, 4. Proben vom Tier), sowie die Wuchsformen und Antibiogramme genug über hospitalisierende Keimarten aus. Wird nämlich *E. coli* in mehr oder weniger allen Nachweisorten im Stall gefunden und zeigen die isolierten Keime ein relativ hohes Resistenzverhalten gegenüber den im Antibiogramm getesteten Antibiotika, so kann von einer Hospitalisierung im Sinne des Endemischen Hospitalismus gesprochen werden, da die Keime in ihrer Resistenz gefestigt sind und in der Folge, u. a. durch eine Antibiotika-Dauertherapie (Fütterungsantibiotika) bedingt, in starkem Maße selektiert werden und eine erhöhte Anreicherung im gesamten Stallraum erfahren können. Bei nachgewiesenen *E. coli*, vor allem in Kotproben, haben die mucoiden und hämolytischen Wuchsformen eine weitaus größere diagnostische und epidemiologische Bedeutung als S- und R-Formen mit relativ geringem Resistenzverhalten, da diese Formen (R-, S-) zur physiologischen Darmflora gezählt werden können und somit beim Nachweis in Kotproben keinen großen Aussagewert, auch hinsichtlich der Hospitalisierung, besitzen.

2. Klebsiella

a) Kolonienwachstum:

Wachstum u.a. auf GASSNER-Agar, Lactose +/-, glänzende, stark schleimige Kolonien.

b) Gramfärbung:

Gramnegatives Stäbchenbakterium

c) Biochemische Differenzierung:

Mit Hilfe von Enterotube II, Roche bzw. Micro-ID.

3. Pseudomonas

a) Kolonienwachstum:

Wachstum u.a. auf GASSNER-Agar, Lactose negativ.

Charakteristisch für *Pseudomonas aeruginosa*: Hämolyse auf Blutagar, metallischer Glanz mit graphitähnlicher Verfärbung der Kolonien, Bildung von blau-grünem Pigment (Farbstoff Pyocyanin), blau-grüner Ring (Pyocyanin) im Oberflächenhäutchen des flüssigen Nährmediums, pentranter, esterartiger, süßlich aromatischer Geruch.

b) Gramfärbung:

Gramnegatives, zartes, schlankes, nicht sporenbildendes Stäbchen.

c) Oxidase-Reaktion:

positiv

d) Probeagglutination:

Objektträgeragglutination mit Salmonella-Testsera (OMA, OMB) verläuft negativ. (Diese Reaktion dient als Abgrenzung von *Pseudomonas* zu den ebenfalls Lactose negativ wachsenden Salmonellen)

e) Biochemische Differenzierung:

Mit Hilfe von Oxi/Ferm Tube, Roche

4. Pasteurella

a) Kolonienwachstum:

Sie bilden auf Nähr- und Blutagar kleine, runde, graue Kolonien mit glatter, rauher oder schleimiger Oberfläche. Für *Pasteurella hämolytica* ist eine β -Hämolyse auf Blutagar charakteristisch. Für *Pasteurella multocida* der typisch muffige Geruch. GASSNER-Agar-Wachstum: negativ.

b) Gramfärbung:

Gramnegative, sehr kleine, kokkoide oder ovoide, bipolar angefärbte Stäbchenbakterien.

c) Oxidase-Reaktion:

positiv

d) Biochemische Differenzierung:

Die praktischen Erfahrungen haben gezeigt, daß die im Handel sich befindlichen Testbestecke (Oxi/Ferm Tube, Roche und API-20E) keine befriedigenden Ergebnisse bei der Identifizierung von *Pasteurella* brachten, was mit einer biochemischen Trägheit der Erreger zu erklären ist. Daraufhin wurden bestimmte separate, typische biochemische Reaktionen für *Pasteurella* vorgenommen:

- Bildung von Indol, Urease, H_2S
- Fermentierung von Glukose

Die biochemischen Eigenschaften der einzelnen *Pasteurella*-Spezies sind in der Tabelle 4 (Abschnitt B 4.3.) zusammengefaßt.

5. Hefearten

Die Identifizierung der Hefen wurde bei solchen Betrieben vorgenommen, bei denen die Untersuchungen ein gehäuftes Vorkommen ergaben. Die genaue Identifizierung wurde freundlicher- und dankenswerterweise von der Mykologischen Diagnostik des Instituts für Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät vorgenommen.

Eine nähere Differenzierung anderer, mutmaßlicher pathogener Keimarten wurde in folgender Weise vorgenommen:

1. *Proteus*

a) Kolonienwachstum:

Wachstum u.a. auf GASSNER-Agar, in der Regel Laktose negatives, salmonellenähnliches Wachstum. Insbesondere die Arten *Proteus mirabilis* und *Proteus vulgaris* zeigen aufgrund ihrer starken Beweglichkeit auf feuchter Nährbodenfläche das sogenannte "Schwärmphänomen".

b) Gramfärbung:

Gramnegatives, nicht sporenbildendes Stäbchen.

c) Biochemische Differenzierung:

Mit Hilfe von Enterotube II Roche bzw. Micro-ID.

Die Abtrennung von Salmonellen geschah serologisch, mit agglutinierenden, polyvalenten Salmonellen-Sera und biochemisch.

2. *Citrobacter freundii*

a) Kolonienwachstum:

Wachstum u.a. auf GASSNER-Agar, Laktose +/-

b) Gramfärbung:

Gramnegative, unbekapselte Stäbchen.

c) Biochemische Differenzierung:

Mit Hilfe von Enterotube II, Roche bzw. Micro-ID.

3. *Staphylococcus aureus*

a) Kolonienwachstum:

Sie bilden auf Nähr- und Blutagar glatte, undurchsichtige, weißlichgelbe oder goldgelbe, erhabene Kolonien, die in der Regel im Durchmesser größer sind als Streptokokken.

Verschiedene Hämolyseformen auf Schafblutagar.

GASSNER-Agar-Wachstum: negativ.

b) Gramfärbung:

Stark grampositive Kokken, die sich zu traubenähnlichen Gebilden aneinander lagern können.

c) Plasma-Koagulase-Reaktion:

Positiv

Die verschiedenen Hämolyseformen und der Nachweis von Koagulase (Schnellprobe auf dem Objektträger) stellen die wichtigsten Pathogenitätsfaktoren dar und dienen zur Abgrenzung von den übrigen (Koagulase negativen) Staphylokokken.

4. β -hämolytische Streptokokken

a) Kolonienwachstum:

Sie bilden auf Nähr- und Blutagar kleine, zarte Kolonien und zeigen auf Schafblutagar eine für sie charakteristische β -Hämolyse.

b) Gramfärbung:

Grampositive, runde bis ovoide Kokken, die in Diplo-Form oder in Ketten (besonders in flüssigen Nährmedien) vorliegen können.

c) Oxidase-Reaktion:

Negativ

1.4.5. Durchführung von Resistenztesten

Die bei der bakteriologischen Untersuchung gefundenen "Naßkeime" (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*) wurden regelmäßig einem Resistenztest nach dem Agardiffusionsverfahren unterzogen.

Das so gewonnene Antibiogramm kann zum einen als diagnostisches Hilfsmittel (z.B. bei *Pseudomonas*) verwendet werden, zum anderen bei weit verbreiteten, in ihrer Resistenz gefestigten und in der Folge selektierten Keime als wichtiger Parameter für eine Hospitalisierung angesehen werden.

Die Resistenzbildung gegenüber Antibiotika kann auch wegen der episomalen Resistenzübertragung ("infektiöse Resistenz"), die durch ein extrachromosomales Genelement, den Resistenzfaktor (R-Faktor), ausgelöst wird, als Parameter für einen Hospitalismus an Bedeutung gewinnen. Ein ständiger Antibiotikadruck durch eine Dauertherapie (z.B. mittels Fütterungsantibiotika) in der Umgebung einer Bakterienpopulation schafft nämlich ein Milieu, in dem resistente Keime einen entscheidenden Vorteil haben und infolge des Selektionsdruckes eine Weiterverbreitung von Resistenzeigenschaften (u.a. durch R-Faktoren) und schließlich Hospitalisierung verursachen können. Die Übertragung von R-Faktoren erfolgt nicht nur zwischen Keimen derselben Bakterienart, sondern auch zwischen Zellen verschiedener Spezies einer bzw. verschiedener Bakteriengattungen (LEBEK, 1970).

Durchführung:

Es wurde von einigen auf dem Nähragar gewachsenen Kolonien einer bestimmten, in Reinkultur vorliegenden Bakterienart mit der Öse etwas Material in ein Reagenzglas mit steriler Kochsalzlösung übertragen. Die Dichte der Keimaufschwemmung

war richtig, wenn nach dem Schütteln eine schwache, gerade wahrnehmbare Trübung der physiologischen Kochsalzlösung entstand. Danach wurden mittels einer Pipette 1 - 2 Tropfen der Aufschwemmung auf die Mitte der Testagarplatte gebracht und mit einem abgeflamten Glas- oder Metallspatel gleichmäßig über die gesamte Agaroberfläche verteilt, bis die Aufschwemmung vom Agar aufgesaugt war. Mit einer abgeflamten Pinzette wurden Teststerne aufgelegt und nach 30 Minuten Vordiffusionszeit bei Zimmertemperatur oder im Kühlschrank wurde anschließend der Agar bei 37°C 18 - 24 Stunden lang bebrütet. Die Ablesung des Antibiotogrammes erfolgte mit Hilfe einer Schablone, auf der individuelle Mindesthemmhofdurchmesser für jedes verwendete Antibiotikum aufgezeichnet waren. Die so ermittelten Hemmhofdurchmesser (in mm) waren in Beziehung zu den MHK-Grenzwerten zu setzen. Tabellen der Normenausschüsse NCCLS und DIN informieren darüber, ob ein Keim danach als "resistent", "mäßig empfindlich" oder "empfindlich" einzustufen ist.

Die Hemmhofgröße hängt in erster Linie von der Einsaatdichte der Keime, der Diffusionsgeschwindigkeit der einzelnen Wirkstoffe und dem Wirkstoffgehalt der Testblättchen ab. Die Einsaatdichte (Dichte der Keimaufschwemmung) war ideal, wenn die Kolonien als gerade noch einzel stehende Kolonien gewachsen sind und keine Rasenbildung auftrat. Ferner ist die Diffusionsgeschwindigkeit der einzelnen Antibiotika unterschiedlich, so daß gleich Hemmhofgrößen unter Umständen verschiedenen zu beurteilen sind.

War ein deutliches Kolonienwachstum innerhalb des durch die Schablone aufgelegten Mindesthemmhofes vorhanden, wurde das betreffende Antibiotikum als unwirksam (-) bezeichnet.

Verwendung fanden die zwei Teststerne **Multodisks**
(F. OXOID, Made in England, London):

Teststern 1

Chloramphenicol	30 mcg (Blättchenbeschickung)
Erythromycin	25 mcg
Neomycin	30 mcg
Penicillin G	10 I.E.
Streptomycin	10 mcg
Sulfamethoxazol/ Trimetoprim	25 mcg
Sulfamethoxypyridazon	300 mcg
Tetracyclin	30 mcg

Teststern 2

Ampicillin	10 mcg
Lincomycin	10 mcg
Nitrofurazon	100 mcg
Oxacillin	5 mcg
Polymyxin B	300 I.E.
Spectinomycin	25 mcg
Sulfadimidin	300 mcg
Tylosin	30 mcg

Als Nähragar wurde benutzt:

"ISO-SENSITEST" AGAR mit und ohne 7% sterilem defibriertem
Schafblut
CODE CM 471 (Made by OXOID LTD., Basingstoke, Hants.,
England)

2. Ergebnisse

2.1. Bakteriologische Befunde

Eine allgemeine, zusammenfassende Beurteilung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der Betriebsgruppen A und B ("unhygienische Betriebe") ergab keine gravierenden Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, sowohl in Bezug zur Keimflora als auch zum Keimgehalt.

Dem gegenüber zeigte sich bei den Betrieben der Gruppe C, die als hygienisch einwandfrei beurteilt wurden ("Musterbetriebe"), daß der gesamte Keimgehalt geringer ausfällt als bei den Betrieben der Gruppe A und B.

In Betrieben der Gruppe D konnte kein ausgesprochen gehäuftes Vorkommen bestimmter Keimarten nach den bakteriologischen Untersuchungen festgestellt werden.

Die Einteilung der 25 untersuchten Betriebe in die Gruppen A - D erfolgte vorwiegend nach stallhygienischen Gesichtspunkten. Dabei ist auffallend, daß in den Betrieben der Gruppen A und B, die als unhygienisch bzw. die stallhygienischen Verhältnisse als teilweise mangelhaft angesehen wurden, überwiegend diarrhoeische Erkrankungen bei Kälbern in den ersten 20 Lebenstagen auftraten.

Respiratorische Erkrankungen (Enzootische Bronchopneumonie), konnten fast durch das gesamte untersuchte Betriebsspektrum klinisch diagnostiziert werden.

2.1.1. Betriebs-Gruppe A

Diese Gruppe umfaßt acht Betriebe, die als unhygienisch angesehen wurden.

Eine in ihrem Vorkommen und ihrer Menge verhältnismäßig sehr große Anzahl von Keimarten, insbesondere an "Naßkeimen", die man hinsichtlich der zum Teil mangelhaften Stallhygiene erwarten mußte, konnte nicht unbedingt nachgewiesen werden. So konnten in den Betrieben 2, 5, 8 und 10 in stärkerem Maße *E. coli* (mucoide - bzw. hämolytische Formen) aus Kotproben gesunder und kranker Tiere isoliert werden, die - mit wenigen Ausnahmen - ein mehr oder weniger starkes Resistenzverhalten gegenüber den getesteten Antibiotika zeigten. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß gerade in diesen Betrieben der Gruppe A in der Mehrzahl Fütterungsantibiotika zum Einsatz kamen und so, durch wahrscheinlich unkontrollierten Einsatz der Tierbesitzer, eine Resistenzbildung mit anschließender Selektion der Keime entstehen konnte (Hospitalisierung).

In Tränkekreislauf-, Wasser- und Futterproben von den Betrieben 2, 5, 8 waren, trotz der mangelhaften Tränke- und Fütterungshygiene, keine bedeutende Anzahl an verschiedenen Keimarten nachzuweisen. Auffallend war dem gegenüber der durch das gesamte Probenspektrum mehrerer Betriebe (2, 8, 9, 12, 19) feststellbare hohe Anteil an α -hämolytischen Streptokokken, der auch ein Parameter für mangelnde Hygiene sein kann, vor allem dann, wenn es sich um Enterokokken handelt.

2.1.1.1. Betriebsspezifische Befunde

Im Folgenden werden unter den Kapiteln "Betriebsspezifische Befunde" die wichtigen und interessanten bakteriologischen Befunde der einzelnen Betriebe der jeweiligen Betriebs-Gruppen

aufgeführt; und anhand von Tabellen eine Auflistung der gesamten bakteriologischen Befunde der einzelnen Betriebe vorgenommen.

Zur Orientierung über die tabellarische Auflistung der bakteriologischen Befunde dienen die folgenden Erläuterungen:

- Die diagnostizierten Keimarten je Probe und Betrieb wurden samt grober Keimzahl (Schlüssel S.103) festgehalten.
- Es wurde bei den isolierten bakteriellen "Naßkeimen" (E. coli, Klebsiella, Pseudomonas, Pasteurella) jeweils das Antibiogramm mit in die Liste aufgenommen; und zwar immer in zwei Zeilen unter der Keimzahl geschrieben.

Die getesteten Antibiotika waren folgende:

1. Obere Reihe (von links nach rechts)

Chloramphenicol, Erythromycin, Neomycin, Penicillin G, Streptomycin, Sulfamethoxazol/Trimetoprim, Sulfamethoxypyridazon, Tetracyclin.

2. Untere Reihe (von links nach rechts)

Ampicillin, Lincomycin, Nitrofurazon, Oxacillin, Polymyxin B, Spectinomycin, Sulfadimidin, Tylosin.

Die Zeichen + und - bedeuten, das Antibiotikum war wirksam (+) bzw. nicht wirksam (-).

Zusätzlich wurde das Antibiotikum "Gentamycin" (10mcg) getestet und war bei allen angefertigten Antibiogrammen positiv (wirksam).

- Die Erstuntersuchungen und/oder weiteren Untersuchungen wurden durch einen Doppelquerstrich voneinander getrennt.
- Lact.-; PA-; Ox- waren u.a. auf dem GASSNER-Agar wachsende, Laktose negative Keimarten, bei denen die Probeagglutination mit Salmonella-Testsera (OMA, OMB) und die Oxidase-Reaktion negativ waren.
- Schipi = Schimmelpilze

Betrieb 2

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

Es konnten in diesem Betrieb, in dem als vorherrschender Krankheitskomplex Enteritiden bei Kälbern diagnostiziert wurde, mucoide, hochresistente *E. coli* in Kotproben gesunder und kranker Jungtiere nachgewiesen werden. Ebenfalls waren mucoide, hochresistente *E. coli* im Futtertrog nachzuweisen. Diese Befunde weisen auf ein ubiquitäres Vorkommen von mucoiden, in ihrer Resistenz gefestigten und in Folge selektierter *E. coli* hin und können somit einen wesentlichen Beitrag zur Ätiologie des gehäuftten Auftretens von Kälberenteritiden leisten.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 2 sind in der Tabelle 10 zusammengefaßt.

Tabelle 10: Bakteriologische Befunde von Betrieb 2

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudo- monas	Pasteur- ella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb. Stäb.	Gr - Stäb.	Lact.- PA-; Ox- Strept.		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
T2					(+)	+		(+)		
TW2						+	+	+		
W1								+		+
F1a					+	+		(+)		+
F1b	+	(+)			+			+		
KJ1a	+				+			+		
KJ1b	+	(+)						+	Proteus species	
KJ2a								+		+
KJ2b	+	+			+			+		+
KA2										
KJ1a	(+)	(+)			+					
KJ1b		+								
NJ1a	+				+			+	Staph. aureus	
NJ1b					+			+		

Betrieb 5

Vorherrschende Krankheiten:

- Klauenerkrankungen der Alttiere
- Respiratorische Erkrankungen beim Jungvieh

Mukoide, resistente *E. coli* sowohl in Kotproben klinisch kranker Jungtiere als auch in einer Kälberbucht nachgewiesen, deutet auf ein ubiquitäres Vorkommen dieser Erregerart hin. Die 2. Untersuchung erbringt einen hohen Keimgehalt an *Proteus*-Spezies, Hefen und Schimmelpilzen in Kotproben klinisch gesunder Alttiere, was vermutlich auf die praktizierte Antibiotikafütterung in diesem Betrieb zurückzuführen ist.

Bei der 3. Untersuchung konnten in sämtlichen Kotproben klinisch gesunder Jungtiere auffallend hoch resistente *E. coli* (S-Form) nachgewiesen werden, wobei die Begleitkeimflora in relativ geringer Anzahl isoliert werden konnte. Diese Resistenzbildung gegenüber den getesteten Antibiotika und Selektierung von S-förmigen *E. coli* könnte ebenfalls vor allem auf die praktizierte Antibiotikafütterung zurückzuführen sein.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 5 sind in der Tabelle 11 zusammengefaßt.

Betrieb 8

Vorherrschende Krankheiten:

- Klauenerkrankungen der Alttiere
- Nabelentzündungen bei Kälbern

In diesem Betrieb wurden keine einschneidenden Bekämpfungsmaßnahmen in hygienischer und medizinischer Hinsicht unternommen, so zeigt auch das Keimspektrum von der 1. Untersuchung und 2. Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede. Auffallend ist, daß *E. coli* in den Kotproben kranker und gesunder Jungtiere sowie gesunder Alttiere in hämolytischer Form und mit einer mehr oder weniger starken Antibiotikaresistenzentwicklung nachgewiesen wurde.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 8 sind in der Tabelle 12 zusammengefaßt.

Tabelle 12: Bakteriologische Befunde von Betrieb 8

Art der Proben	- N A S S K E I M E -			- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He-Schiffen pi
	<u>Escherichia coli</u>	<u>Klebsiella</u>	<u>Pseudo-</u> <u>monas</u>	<u>Pasteur-</u> <u>ella</u>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stab. Stab.	Lact.- PA-Ox-Strept.		
	R-F. S-F. Muc.-F. Häm.-F.								
TW2a					+		+		
TW2b	++ +--+				++		+	Proteus species	
W1					+	+			
W3a									
W3b					+		+		
F1					++				+
KA1a	++ +--+				++	+		+ Citrobact. freundii	
KA1b					++	+	+		(+)
KA1c	++ +--+						+		
KJ2a	++ +--+				+	+		+ Citrobact. freundii	+
KJ2b				(+) Onk. tota +--+	++				
KJ2c	++ +--+								
KJ2d	++ +--+								+
KJ2e	++ +--+								

Tabelle 12: - Fortsetzung -

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudo-</i> <i>monas</i>	<i>Pasteur-</i> <i>ella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb.	Gr - Stäb.	Lact.- PA-Ox-		
R-F.	S-F.	Muc.-F. Häm.-F.								
NA1a					(+)		(+)			
NA1b					#	+		(+)		
NJ2a		(+)			#			(+)		
NJ2b									# Proteus species	
NJ2c					+			(+)	#	
NJ2d					+			+	#	±
KJ1a	+					±		#		
KJ1b						+		#		+
KJ1c	+				±	±		#	±	
KJ1d								+		
KJ1e	+				±					
KJ1f	+			# aerug.		±			# Proteus vulgaris	
KA1a									#	+
KA1b					+					#

Betrieb 9

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

In diesem Betrieb ist ein deutlich erkennbares Auftreten von *E. coli* (9-Form) sowohl in Kotproben als auch in Nasentupferproben klinisch kranker und gesunder Tiere festzustellen. Dabei besitzen *E. coli* aus den Kotproben, vor allem klinisch kranker Tiere, eine höhere Antibiotikaresistenz als *E. coli* aus den Nasentupferproben.

Bei der 3. Untersuchung ist auffallend, daß in größerer Anzahl als bei den ersten beiden Untersuchungen *Corynebacterium*-Spezies, zum Teil Klebsiellen, Hefen und Schimmelpilze nachgewiesen werden konnten.

Aus den gesamten bakteriologischen Ergebnissen in diesem Betrieb kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß allein durch Fütterungsantibiotika, ohne wesentliche Änderung der Stallhygiene, keine gravierenden Verbesserungen in der Zusammensetzung der Stallkeimflora des Betriebes zu erreichen waren.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 9 sind in der Tabelle 13 zusammengefaßt.

Tabelle 13: Bakteriologische Befunde von Betrieb 9

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff. Keimarten	He-Schi-pi
	<u>Escherichia coli</u>	<u>Klebsiella</u>	<u>Pseudo-</u> <u>monas</u>	<u>Pasteur-</u> <u>ella</u>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stab. Stab.	Lact.- PA;-Ox-Strept.	α-häm		
R-F.	S-F.	Muc.-F. Häm.-F.								
W3a					+			+		+
W3b					+			+		+
F1	+	(+)				+		+	+	
KJ1a	(+)	+						+		
KJ1b	+	+						+	+	
KJ2a	+	(+)						+	+	
KJ2b	+	+						+		
KJ2c	+	+						+		
KJ2d	+	+						+		
KJ2e	+	+						+		
KJ2f	+	+						+		
NJ1a	+	+						+		+
NJ1b	+	+						+		
NJ1c	+	+						+		+

Tabelle 13: - Fortsetzung 1 -

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He-Schi-pi
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudo-monas	Pasteurella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb. Stäb.	Lact. - PA - Ox-Strept.	α-häm		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
NJ1d	+++ +				##			##		
NJ1e	+++ +				+		+		## Proteus species	
NJ1f					+					(+)
NJ1g	(+) +++ +	+						+		
NJ1h	+++ +						##	##	## Proteus species	
W3a	+++ +	(+) pneum. +++ +			(+)			+		(+)
W3b		## pneum. +++ +						+		
KAla	+++ +				+			##	## Staph. aureus	
KAlb	+++ +				##			##	(+) Staph. aureus	
KAlc	+++ +				##			##	(+) Staph. aureus	
KAl d	+++ +				+			+		
KAl e	+++ +	+ pneum. +++ +						##	(+) Staph. aureus	
KAl f	+++ +				##					
KAl g	+++ +				+			+		

Tabelle 13: - Fortsetzung 2 -

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff. Keimarten	He- fen pi	Schi-
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudomonas	Pasteurella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb.	Gr - Stäb.	Lact.- PA; Ox-Strept.			
R-F.	IS-F. Muc.-F. Häm.-F.										
F2a	+++ - - - + - - -							+++		+	
F2b								+			+
TW2a	+++ - - - + - - -					++ Coryneb. spez.		+	++ B-häm. Strept.	+	+
TW2b	++ - - - + - - -	++ Coryneb. spez.				++ Coryneb. spez.		+		+	
TW2c		++ Coryneb. spez.				++ Coryneb. spez.		+			(+)
TW2d	++ - - - + - - -					++ Coryneb. spez.		+	++ Citrobact. freundii		+
TW2e	++ - - - + - - -	++ Clostr. spez.				++ Coryneb. spez.		+			
TW2f	++ - - - + - - -							+			
TW2g	++ - - - + - - -	++ Coryneb. spez.				++ Coryneb. spez.		+			
KJ1a					+	++ Coryneb. spez.					
KJ1b	++ - - - + - - -				+	++ Coryneb. spez.					
KJ1c	++ - - - + - - -										
KJ1d				+							
KJ2a	++ - - - + - - -				+	++ Coryneb. spez.					

Betrieb 10

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

Auffallend bei der 1. Untersuchung ist ein gehäuftes Vorkommen von mucoiden *E. coli* in Kotproben klinisch gesunder und kranker Jungtiere, sowie in Nasentupferproben klinisch gesunder Jungtiere. Die nachgewiesenen mucoiden *E. coli* zeigen auch ein hohes Resistenzverhalten gegenüber den getesteten Antibiotika.

Mit diesen bakteriologischen Befunden (ubiquitäre, mucoide *E. coli*), in Verbindung mit unhygienischen Stallverhältnissen, kann mehr oder weniger das vermehrte Auftreten von Enteritiden bei Kälbern in diesem Betrieb erklärt werden.

Die 2. Untersuchung zeigt ein deutlich verändertes Bild in Bezug auf Keimflora und Keimgehalt. Es konnte weder in Kotproben noch in Nasentupferproben, die in der 1. Untersuchung diagnostizierten, mucoiden, resistenten *E. coli* nachgewiesen werden. Ebenfalls reduzierte sich der Keimgehalt der sogenannten Begleitkeimflora gegenüber der 1. Untersuchung in erheblichem Maße.

Die Verbesserung des bakteriellen Status in der 2. Untersuchung kann auf zwischenzeitlich eingeleitete Bekämpfungsmaßnahmen (*E. coli*-Schluckvaccine für Kälber, Verbesserung der Tränkehygiene, Tünchen der Stallwand) in diesem Betrieb zurückgeführt werden.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 10 sind in der Tabelle 14 zusammengefaßt.

Tabelle 14: Bakteriologische Befunde von Betrieb 10

Art der Proben	- N A S S K E I M E -			- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- fen pi
	<i>Escherichia coli</i> R-F. S-F. Muc.-F. Häm.-F.	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudo-</i> <i>monas</i>	<i>Pasteur-</i> <i>ella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stab. Stab.	Lact.- PA-; Ox- Strept.		
TW2a	++ +---+ +---+ +---+				##		+		(+)
TW2b					+		+		+
KJ1a		(+) +---+ +---+ +---+			##			+ Citrobach. freundii	(+)
KJ1b		(+) +---+ +---+ +---+			+	+		(+) Citrobach. freundii	
KJ1c	(+) +---+ +---+ +---+				##				
KJ2a		++ +---+ +---+ +---+			##		(+)	+ Citrobach. freundii	
KJ2b		++ +---+ +---+ +---+			##			## Citrobach. freundii	##
NJ1a		(+) +---+ +---+ +---+			##	+	(+)		
NJ1b					##	+	(+)		+
NJ1c		(+) +---+ +---+ +---+			(+)		(+)		##
W2a									
W2b									
W3a	## +---+ +---+ +---+							(+) Citrobach. freundii	
W3b		## +---+ +---+ +---+	## +---+ +---+ +---+				+	+ Citrobach. freundii	##

Betrieb 12

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Jungtieren
- Respiratorische Erkrankungen bei Jungtieren

In Tränkekreislauf-, Wasser- und Futterproben tritt ein gehäuftes Wachstum von Klebsiellen und zum Teil von Pseudomonas auf, was auf eine mangelhafte Tränke- und Fütterungshygiene zurückgeführt werden kann.

Ein gleichzeitig gehäuftes Vorkommen von *Candida krusei* in Tränkebecken- und in Nasentupferproben (insbesondere bei der 2. Untersuchung), bei geringem Anteil von *E. coli* und sonstigen Keimarten, zeigt daß

1. die mit *Candida krusei* kontaminierten Tränkebecken als Infektionsquelle für die Tiere in Frage kommen können und daß
2. die Zunahme der Hefen auf ihre Antibiotikaunempfindlichkeit und den Antagonismus zwischen *E. coli* und *Candida krusei* zurückgeführt werden kann.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 12 sind in der Tabelle 15 zusammengefaßt.

Tabelle 15: Bakteriologische Befunde von Betrieb 12

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	Pseudo- monas	Pasteur- ella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stab. Stab.	Lact.- PA-Ox-	α -häm Strept.		
R-F.	S-F.	Muc.-F. Häm.-F.								Candida krug.
T2a	(+) +++	(+) +++			##	+	(+)			+
T2b					+		+	+		
W1		(+) <i>ozaenae</i> +++	+ spez. +++				+			
W3a		## pneum. +++					##			
W3b		(+) pneum. +++						+		##
F1	## +++	## pneum. +++	## spez. +++				+			##
K11a	+				+					(+)
K11b	##				+			##		(+)
N11a					##			+		##
N11b					+			+		##
TW1	+	(+) pneum. +++						##		+
W1	+	## pneum. +++					+	+		
W3a	##	## pneum. +++	## aerug. +++		+		##	##		##
W3b		## pneum. +++					##	(+)		

Betrieb 13

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

Ein wichtiges bakteriologisches Merkmal in diesem Betrieb ist, daß bei der 2. Untersuchung in den Tränkekreislauf- und Wasserproben fast keine "Naßkeime" bzw. sonstige Keimarten auftraten, außer *Candida krusei* in relativ starker Verbreitung. Wahrscheinlich dadurch bedingt, daß *Candida krusei* nicht nur ein Antagonismus gegenüber *E. coli* aufweisen kann, sondern auch gegenüber anderen Keimarten.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 13 sind in der Tabelle 16 zusammengefaßt.

Tabelle 16: - Fortsetzung -

[illegible]

Betrieb 19

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen

Bei der 1. Untersuchung konnte ein gehäuftes Auftreten von *E. coli* (S-Form) und auch *Pseudomonas aeruginosa* festgestellt werden. Sowohl in Wasserproben (Wassereimer) als auch in Proben vom Tier (Nasentupfer) waren diese Keimarten zu finden. Insbesondere der, im Vergleich zu anderen Betrieben gefundene, relativ hohe Anteil an *Pseudomonas aeruginosa* weist auf unhygienische Verhältnisse hin, die unter anderem zu dieser Keimselektion geführt haben.

Für die 2. Untersuchung ist charakteristisch, daß in sämtlichen Proben, vor allem Tränkegefäße, *Citrobacter freundii* isoliert werden konnte. Diese Beobachtung könnte damit erklärt werden, daß der verwendete Milchaustauscher in diesem Betrieb mit *Citrobacter freundii* kontaminiert war und somit in den Tränkegefäßen, in denen die Kälbertränke verabreicht wurde, nachgewiesen werden konnte.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 19 sind in der Tabelle 17 zusammengefaßt.

Tabelle 17: Bakteriologische Befunde von Betrieb 19

Art der Proben	- N A S S K E I M E -			- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff.Keimarten	He- fen pi	Schi-
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudo- monas	Pasteur- ella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb. Stäb.	Lact.- PA; Ox- Stäb.	α-häm- Strept.		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
W2a	(+)							##		##
W2b	##		## aerug.		##		(+)	##	##	
W2c	##		### aerug.				##			
W2d	##							##		##
NJ1a									##	
NJ1b	+							+	##	+
NJ1c	+							##		
NJ1d	+					##			##	
NJ1e	(+)							##		##
NJ1f			## aerug.							##
NJ1g			## aerug.						+	
NJ1h	##								+	
T2a							##	##		##
T2b						##		##	+	

2.1.2. Betriebs-Gruppe B

In Gruppe B wurden solche Betriebe zusammengefaßt, die im Vergleich zu Gruppe A etwas bessere stallhygienische Verhältnisse aufwiesen, aber trotzdem noch teilweise als mangelhaft zu bezeichnen waren. Eine allgemeine, zusammenfassende Beurteilung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse ergibt keine gravierenden Unterschiede zu Gruppe A, sowohl in Bezug zur Keimflora als auch zum Keimgehalt. Ein relativ hoher Anteil an α -hämolytischen Streptokokken (Betriebe 3, 6, 11, 18) durch das gesamte Probenspektrum kann auch, wie in Gruppe A, ein Parameter für mangelnde Hygiene sein.

In den Betrieben 3, 6, 11 und 18 konnten in den untersuchten Tränke-, Wasser-, Futter- und Kotproben in größeren Mengen *E. coli* isoliert werden, gegen die die Mehrzahl der im Antibiogramm verwendeten Antibiotika keine Wirkung zeigten. Diese resistenten *E. coli* erfuhren durch ihre damit verbundene Selektion eine ubiquitäre Verbreitung in diesen Betrieben. Dieses Hospitalismus-Geschehen wurde durch eine nicht grundsätzliche (wie in Gruppe A), sondern von Fall zu Fall erfolgte Verabreichung von Fütterungsantibiotika (Betriebe 6, 11) u.a. ausgelöst bzw. in seiner Entstehung unterstützt.

2.1.2.1. Betriebsspezifische Befunde

Betrieb 3

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern in der ersten Lebenswoche

Die in diesem Betrieb häufig auftretenden Enteritiden in der ersten Lebenswoche der Kälber spiegeln sich in der Verbreitung von resistenten mukoiden *E. coli* in Tränkeemern, Futtertrog und Kotproben wieder. Die Tränkeemier und Futtertröge können somit, infolge mangelhafter Hygiene, eine wichtige Infektionsquelle für die jungen Kälber darstellen. Zusätzlich

konnte in der 1. Untersuchung ubiquitär *Proteus vulgaris* gefunden werden, was ebenfalls auf nicht optimale stallhygienische Verhältnisse schließen läßt.

Die weiteren Untersuchungen erbringen eine Verschiebung von mukoiden *E. coli* nach S-förmigen, weniger resistenten *E. coli*, sowie einer Verringerung der Begleitkeimflora (u.a. *Proteus vulgaris*). Dagegen konnten zusätzlich *Klebsiella pneumoniae* und *Pseudomonas aeruginosa* in verschiedenen Proben isoliert werden. Diese Keimverschiebung bzw. Keimverringerung zwischen der 1. und den weiteren Untersuchungen muß auf die veranlaßten Bekämpfungsmaßnahmen (*E. coli*-Schluckvaccine, Verbesserung der Tränkehygiene, Muttertierschutzimpfung) zurückgeführt werden.

In zwei Nasentupferproben klinisch kranker Jungtiere konnten *Pasteurella multocida* bzw. *hämolytica* nachgewiesen werden. Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 3 sind in der Tabelle 18 zusammengefaßt.

Tabelle 18: Bakteriologische Befunde von Betrieb 3

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pasteurella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb.	Gr - Stäb.	Lact. - PA; Ox -	α -häm Strept.	
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
TW1a		+						+	##	
TW1b		+							##	
TW1c		##			+		(+)		##	+
W1		+						+	(+)	+
W3								+	+	
F1		##			## pneum.			+		
KJ1a	+	##						+		
KJ1b										
KJ1c	+	+					(+)			(+)
KA1a	##				##					
KA1b	+	+			+		+		+	+
KJ2	+	+							##	
KA2a							+		##	+

Betrieb 6

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen bei Jungtieren
- Mastitiden

E. coli (mukoide Form, z.T. antibiotikaresistente S-Form) und *Klebsiella pneumoniae*, ubiquitär vorkommend in Wassereimer- und Tränkebeckenproben, Futtertrog- und Nasentupferproben, stellen ein Erregerreservoir als Primär- bzw. Sekundärerreger für in diesem Betrieb häufig vorkommende klinisch apparente Pneumonien der Jungtiere.

Bei der 3. Untersuchung waren in der vorhandenen Keimflora in Kot- und Nasentupferproben fast ausschließlich *Candida kru- sei* in großen Mengen vertreten, was auf eine Antibiotikafütterung (von Fall zu Fall) in diesem Betrieb und auf die Antibiotikaunempfindlichkeit der Hefen zurückgeführt werden kann. Ein interessanter bakteriologischer Nebenfund war eine offensichtliche Verbreitung von *Staphylococcus aureus* (Plasma-koagulase-Reaktion: positiv) hauptsächlich in Wasser- und Futterproben. Der Verdacht einer möglichen *Staphylococcus aureus*-Hospitalisierung wurde dadurch erhärtet, daß in dem Betrieb immer wiederkehrende Mastitis-Probleme auftraten. In einer weiteren Untersuchung wurden 7 Milchproben bakteriologisch untersucht. Dabei konnte in 5 Milchproben *Staphylococcus aureus* (Plasma-Koagulase-Reaktion: positiv) nachgewiesen werden.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 6 sind in der Tabelle 19 zusammengefaßt.

Tabelle 19: Bakteriologische Befunde von Betrieb 6

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff.Keim- arten	He- Schi- fen pi Candida Kreuzen
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudo- monas	Pasteur- ella	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Gr - Stäb. Stäb.	Lact.- PA-; Ox-Strept.	α-häm		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
TW1	## +++ +++				+			(+)	## proteus species	+
TW2						+		(+)		(+)
W1					+		+	+		(+)
KJ1a		## ----- -----				##				
KJ1b		(+) +++ +++ +++ +++			(+)					(+)
KJ1c		## +++ +++ +++ +++			+	+		(+)	## proteus species	
NJ1a		## +++ +++ +++ +++								
NJ1b		## +++ +++ +++ +++			+					
NJ1c					+	+			## Staph. aureus	
T2	+				+			+		
W1					##			##	## Staph. aureus	+
W3a								+	## Staph. aureus	
W3b	+	## +++ +++ +++ +++		## pneum. +++ +++ +++ +++	##			##	+	
W3c	+	## +++ +++ +++ +++			##			##		

Tabelle 19: - Fortsetzung 1 -

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi Candida krusei
	<u>Escherichia coli</u>	<u>Klebsiella</u>	<u>Pseudo- monas</u>	<u>Pasteur- ella</u>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Gr - Stab. Stab.	Lact.- PA-Ox-Strept.	α -Häm		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
W3d	++ +---+ +---+ +---+				++					+
F1a					+		+	++	+	+
F1b	+				++		+		++ Staph. aureus	+
KJ1a	+				++	+		++	++ Staph. aureus	+
KJ1b	+	+++ +---+ +---+ +---+			+				++ Staph. aureus	
W2a	+					+		++		+
W2b	+++ +---+ +---+ +---+						+			
KJ1a					+				+	+
KJ1b					++			+		+
NA1a										+
NA1b					(+)					+
TW1a					+			+		
TW1b								++		+
W2						+	+	+	++ Staph. aureus	(+)

Betrieb 11

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

Aufgrund der durchgehenden Isolierung von *E. coli* (S-Form) und *Klebsiella* in Tränke-, Wasser- und Kotproben, kann von einem ubiquitären Vorkommen von *E. coli* und *Klebsiella* gesprochen werden. Dabei stellen die Erregerreservoirare in den Tränkeemern und Tränkebecken eine wichtige Infektionsquelle für die in diesem Betrieb häufig auftretenden Enteritiden der Kälber dar.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 11 sind in der Tabelle 20 zusammengefaßt.

Tabelle 20: Bakteriologische Befunde von Betrieb 11

Art der Proben	- N A S S K E I M E -			- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff. Keimarten	He- fen pi
	Escherichia coli	Klebsiella	Pseudomonas	Paenibacillus	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stab. Stab.	Lact.- PA-; Ox-Strept.		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.						
TW2a				+ pneum. +++			+	+ Citrobact. freundii	#
TW2b	+			## pneum. +++					
W1				## oxytea +++					
F1				+ toenaes +++		+	+	+ Proteus species	
KJ1a	+				+			+ Staph. aureus	
KJ1b	##				##			## Proteus species	+
KJ1c	+				##		+	## Citrobact. freundii	
KJ1d	+				+		##	## Proteus species	
KJ1e	+					+			+
KA2	##				##		##		
NA1	##			## pneum. +++		+			
TW2a							+		+
TW2b					##	+			(+)
TW2c	##			## pneum. +++	##		##		+

Betrieb 17

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen

Sowohl in der 1. als auch in der 2. Untersuchung konnten ubiquitäre *E. coli* (S-Form) und *Klebsiella pneumoniae* (2. Untersuchung) in Wasser-, Kot- und Nasentupferproben nachgewiesen werden. Besonders *Klebsiella pneumoniae* könnte bei der häufigen, in diesem Betrieb auftretenden Enzootischen Bronchopneumonie als Sekundärkeim klinisch schwere Verlaufsformen der Rinder Grippe verursachen.

Weiterhin war ein gehäuftes Vorkommen von *Proteus vulgaris* in Kotproben von klinisch gesunden Jungtieren bei der 1. Untersuchung festzustellen.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 17 sind in der Tabelle 21 zusammengefaßt.

Betrieb 18

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen bei Jungtieren
- Mastitiden

In der 1. Untersuchung zeigte sich ein deutlich ubiquitäres Vorkommen von *E. coli* (S-Form; resistente mukoide Form) und *Klebsiella* sowie *Proteus vulgaris* in Tränke-, Wasser- und Kotproben.

Die 2. Untersuchung brachte, vor allem hinsichtlich der sogenannten "Naßkeime", einen zur 1. Untersuchung veränderten Befund. Es konnte nur vereinzelt *E. coli* (S-Form), *Proteus vulgaris* und *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen werden, obwohl nach der 1. Untersuchung keine zwischenzeitlichen Bekämpfungsmaßnahmen eingeleitet wurden.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 18 sind in der Tabelle 22 zusammengefaßt.

Tabelle 22: Bakteriologische Befunde von Betrieb 18

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudo-</i> <i>monas</i>	<i>Pasteur-</i> <i>ella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Gr - Stab. Stab.	Lact.- PA-; Ox-Strept.	α-häm		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
TW2a		## +++++	## +++++	## +++++	## +++++		##		## Proteus vulgaris	
TW2b	## +++++				## +++++	##	##	##		+
W3a								##		+
W3b	## +++++				## +++++			##		+
W3c		## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##	+	##	## Proteus vulgaris	
KJ1a	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##		##	## Proteus vulgaris	
KJ1b	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##		##	## Proteus vulgaris	+
KJ1c	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##	##		## Proteus vulgaris	
KA1	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##				
NJ1								##		+
TW2	## +++++						##	##	## Proteus vulgaris	
KJ1a										
KJ1b	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##			## Proteus vulgaris	
KJ1c	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	## +++++	##	##			

Betrieb 20

Vorherrschende Krankheiten:

- Enteritiden bei Kälbern

Die 1. Untersuchung erbrachte eine Verbreitung von Klebsiella in Wasser- und Nasentupferproben.

In der 2. Untersuchung war eine deutlich sichtbare Verringerung der bakteriologischen Stallkeimflora feststellbar (z.B. keine bakteriellen "Naßkeime" in Wasser-, Tränke- und Nasentupferproben).

Dieser Betrieb ist ein Beispiel dafür, daß auch allein durch eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eine deutliche Reduzierung der ubiquitären, fakultativ pathogenen bakteriellen Stallkeimflora erreicht werden kann.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 20 sind in der Tabelle 23 zusammengefaßt.

Betriebe 1, 7, 22

Vorherrschende Krankheiten:

Betrieb 1: - Respiratorische Erkrankungen

Betrieb 7: - Enteritiden bei Kälbern

Betrieb 22: - Enteritiden bei Kälbern

- Nabelentzündungen bei Kälbern

In diesen Betrieben war kein ausgesprochen ubiquitäres Vorkommen der u.a. untersuchten fakultativ pathogenen Keimarten festzustellen.

In Betrieb 22 war *Pseudomonas aeruginosa* in Wasserproben (Wassereimer, Spül- und Waschbecken) nachweisbar. Des weiteren konnte in einer Nasentupferprobe von einem klinisch kranken Tier (Bronchopneumonie mit mukopurulentem Nasenausfluß) *Pasteurella multocida* isoliert werden.

Die gesamten bakteriologischen Befunde der Betriebe 1, 7, 22 sind in den Tabellen 24, 25, 26 zusammengefaßt.

Tabelle 25: Bakteriologische Befunde von Betrieb 7

Art der Proben	- E S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pasteurella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb. Stäb.	Gr - Stäb. PA-Ox	Lact.- α-häm Strept.		
R-F.	S-F.	Muc.-F.	Häm.-F.							
TW2a	++-++ +++--								† Proteus species	
TW2b	† +++--						†		† Proteus species	
W3a						+		(+)	† Staph. aureus	(+)
W3b					† pneum. +++--				† Proteus species	†
KJ1a		(+) +++--								
KJ1b	(+) +++--				† pneum. +++--					
KJ1c						+		(+)		
KA1	† +++--									†
KJ2	(+) +++--	† +++--				+		+	† Proteus species	
NJ1a	† +++--	† +++--				+	†			+
NJ1b						†	†			
NJ2a						†	†			+
NJ2b						+				
NJ2c						(+)		(+)		

2.1.3. Betriebs-Gruppe C

Dieser Gruppe gehören fünf Betriebe an, die als hygienisch einwandfrei beurteilt wurden und als Vergleichsbetriebe herangezogen werden sollten.

Es zeigt sich schon beim Überblick der gesamten diagnostizierten Keimflora in diesen "Musterbetrieben", daß der gesamte Keimgehalt doch geringer ausfällt als bei den vorangegangenen, als unhygienisch eingestuften Betrieben. So ist bezeichnend für die Betriebe 14, 15 und 25, daß eine verhältnismäßig geringe Begleitkeimflora nachgewiesen werden konnte. Auffallend ist weiterhin für die Betriebe 4, 23 und 25, daß der Anteil an isolierten Hefe- (z.T. *Candida krusei*) und Schimmelpilzarten an der Gesamtkeimflora relativ hoch ist. Diese Tatsache könnte auf eine allgemein höhere Resistenz der Hefen und eine mögliche örtliche Einschleppung durch Milchaustauscher erklärt werden.

2.1.3.1. Betriebsspezifische Befunde

Betrieb 4

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen

Dieser Betrieb zeigt nicht unbedingt ein typisches Bild der Keimflora für einen hygienisch einwandfrei geführten Betrieb. So erscheint *Pseudomonas ubiquitär* in Wasser- und Tränkeproben, sowie *E. coli* (S-Form) konnte in Tränke-, Wasser- und Nasentupferproben nachgewiesen werden.

Es sollte in diesem Betrieb in Zukunft versucht werden, über eine optimale Fütterungs- und Tränkehygiene eine deutliche Reduzierung der bakteriellen Stallkeimflora zu erreichen.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 4 sind in der Tabelle 27 zusammengefaßt.

Tabelle 27: - Fortsetzung 1 -

Art der Proben	- E S K I M E -			- WEITERE KEIMARTEN -				Versch. näher diff. Keimarten	He- Schi- fen pi
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudo-</i> <i>monas</i>	<i>Pasteur-</i> <i>ella</i>	Gr + Kokken (Plasma-)	Gr + Stäb. Stäb.	Lact.- PA-; Ox-Strept.		
	R-F. S-F. Muc.-F. Häm.-F.								<i>Candida krusei</i>
KJ1a						≠			
KJ1b	+	+					(+)		
KJ1c	+	+							
NJ1a					+				
NJ1b					+	≠			+
NJ1c	(+)	+			(+)		(+)		
TW2a	(+)	+	+			+		≠	≠
TW2b					+	≠		≠	≠
TW2c	(+)							≠	≠
W1				+				Staph. aureus	
W2									(+)
NJ1a					+		+	Staph. aureus	
NJ1b					(+)				≠
NJ1c					+		(+)		≠

Tabelle 27: - Fortsetzung 2 -

[illegible]

Betrieb 23

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen

In Tränke- und Wasserproben konnten *E. coli* (z.T. hämolytische Form), *Klebsiella* und *Pseudomonas* diagnostiziert werden; dagegen waren in den untersuchten Nasentupferproben keine bakteriellen "Naßkeime" enthalten.

In diesem Betrieb sollte deshalb trotz allem versucht werden, die Tränkehygiene noch optimaler zu gestalten.

Die gesamten bakteriologischen Befunde von Betrieb 23 sind in der Tabelle 28 zusammengefaßt.

Tabelle 28: - Fortsetzung -

Art der Proben	- N A S S K E I M E -				- WEITERE KEIMARTEN -				Versch.näher diff.Keimarten	He- fen pi	Schi- pi	
	Escherichia coli	R-F.	S-F.	Muc.-F. Häm.-F.	Klebsiella	Pseudo- monas	Pasteur- ella	Gr + Kokken (Plasma-)				Gr + Stäb. Stäb.
W3b								+			+	
W3c					+++ oxy+aca +-+--++-+ --+-+--+--				+++			
NJ1a												
NJ1b												
NJ1c												+
NJ1d								(+)				+
NJ1e												
NA1a												+
NA1b												+
NA1c												
NA1d												

Betriebe 14, 15, 25

Vorherrschende Krankheiten:

Betrieb 14: - Respiratorische Erkrankungen

Betrieb 15: - Enteritiden bei Kälbern

Betrieb 25: - Enteritiden bei Kälbern

Auffallend für diese Betriebe ist, daß eine verhältnismäßig geringe Begleitkeimflora festgestellt werden konnte.

Des weiteren waren die sogenannten "Naßkeime" nur vereinzelt nachzuweisen und in keinem der Betriebe kann somit von einem ubiquitären Vorkommen dieser "Naßkeime" gesprochen werden.

Die gesamten bakteriologischen Befunde der Betriebe 14, 15, 25 sind in den Tabellen 29, 30, 31 zusammengefaßt.

2.1.4. Betriebs-Gruppe D

Zu dieser Gruppe gehören drei Betriebe, die ausschließlich Bullenmast betreiben. Da in dieser Betriebs-Gruppe laufend Bullenkälber zugekauft und neu aufgestallt werden, unterscheiden sich diese Betriebe von den Betrieben der anderen Gruppen dadurch, daß über einen längeren Zeitraum nicht diesselbe Rinderpopulation im Stall gehalten wird und durch Erregereinschleppung der Zukauftiere ein ständiger Erregerwechsel im Betrieb vonstatten gehen kann.

Es konnte so kein ausgesprochenes ubiquitäres Vorkommen bestimmter Keimarten nach der bakteriologischen Untersuchung festgestellt werden. Eine Ausnahme stellt der Betrieb 16 dar, in dem regelmäßig die Nasentupferproben der Jungtiere und z. T. in den Tränkebecken ein hoher Keimgehalt an *Candida krusei* isoliert werden konnte und u. a. dadurch, daß *Candida krusei* als *E. coli*-Antagonist fungiert, kein *E. coli* in den gesamten Proben festgestellt werden konnte.

2.1.4.1. Betriebsspezifische Befunde

Betriebe 16, 21, 24

Vorherrschende Krankheiten:

- Respiratorische Erkrankungen

Die gesamten bakteriologischen Befunde der Betriebe 16, 21, 24 sind in den Tabellen 32, 33, 34 zusammengefaßt.

D. DISKUSSION

Der Endemische Hospitalismus in seinem Wesen, in seiner Bedeutung und in seiner Bekämpfung, ist von MAYR (1983) ausführlich beschrieben und definiert worden. Als eine Form des infektiösen Hospitalismus beschreibt er räumlich, aber zeitlich nicht begrenzte Infektionskrankheiten, bei denen ein kausaler Zusammenhang mit der Haltung der Tiere in einem bestimmten Stall oder einem bestimmten Raum vorliegt.

Die geistige und praktische Auseinandersetzung mit der Problematik des Endemischen Hospitalismus in der Tierhaltung, der in der Humanmedizin u.a. in Form von "Krankenhaushospitalismus" seit langem erkannt und beschrieben wurde, ist deshalb notwendig geworden, da sich in den letzten Jahren ein Wandel der Erreger und Infektionskrankheiten vollzogen hat. Sogenannte infektiöse Faktorenkrankheiten, die plurikausal und multifaktoriell zustandekommen und denen ubiquitäre, fakultativ pathogene Problemkeime zugrunde liegen, haben, auch in der Rinderhaltung, unmerklich an Bedeutung gewonnen. Wichtige Voraussetzungen für das Zustandekommen derartiger Infektionskrankheiten ist eine Reihe neuer Faktoren innerhalb der drei Biosysteme Umwelt, Wirt und Erreger. Für die Ursache dieser infektiösen Faktorenkrankheiten im Rahmen des Endemischen Hospitalismus sind

1. selektierte, resistente Infektionserreger und
2. ubiquitäre, opportunistische Problemkeime

verantwortlich zu machen (MAYR, 1983). Dagegen sind für das gehäufte Übergehen der Infektionen in eine Krankheit nicht mikrobielle Faktoren, wie z. B. sich ändernde und veränderte Umwelt, von wesentlicher Bedeutung.

Will man den beschriebenen Wandel in der Infektionsmedizin erklären bzw. aufklären, dann geht es in erster Linie darum, sich mit der veränderten Situation in der Ätiopathogenese und der Epizootiologie der Infektionskrankheiten und ihrer Erreger zu beschäftigen (VOIGT et al., 1980)

Aus diesem Grunde haben wir uns in dieser Arbeit die Aufgabe gestellt, Untersuchungen in Rinderbetrieben, die nach ihrem unterschiedlichen Hygiene- und Gesundheitsstatus ausgewählt wurden, durchzuführen; um so Hinweise über das Vorkommen bestimmter Bakterien und Pilze beim Endemischen Hospitalismus zu gewinnen. Dabei wurde der Schwerpunkt der Untersuchungen auf den Nachweis sogenannter "Naßkeime" (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella* u.a.) gelegt. Denn wenn im Rahmen des Endemischen Hospitalismus in der Regel von opportunistischen Keimen gesprochen wird, so wird damit meistens eine Einengung des Begriffes auf gramnegative Bakterien und Pilze verbunden, die außer einer gewissen Mindestfeuchte nur geringe Milieuanprüche stellen (MAYR, 1983).

Bakteriologische Untersuchungen über den Endemischen Hospitalismus in der Rinderhaltung sind in der Form und dem Ausmaß, wie in dieser Arbeit praktiziert und beschrieben, bis heute in der einschlägigen Literatur nur in geringem Maße beschrieben worden.

Es wurden insgesamt 25 Rinderbetriebe untersucht. Davon waren ausschließlich 14 Betriebe als Milch- und Zuchtbetriebe, 8 Betriebe als Milch-, Zucht- und Mastbetriebe und 3 Betriebe als Mastbetriebe einzustufen. Eine Einteilung der untersuchten 25 Betriebe in die Gruppen A - D erfolgte vorwiegend nach stallhygienischen Gesichtspunkten und aufgrund der Beurteilung ihres Gesundheitstatus.

Die acht Betriebe der Gruppe A und neun Betriebe der Gruppe B wurden als unhygienisch, bzw. die stallhygienischen Verhältnisse als teilweise mangelhaft eingestuft. Die fünf Betriebe der Gruppe C wurden als hygienisch einwandfrei beurteilt und als sogenannte "Musterbetriebe" herangezogen. Die drei Betriebe der Gruppe D zeigten als Bullenmastbetriebe unterschiedliche stallhygienische Verhältnisse.

Als vorherrschende Krankheitskomplexe in den Betrieben konnten durch das gesamte Betriebsspektrum vor allem die diarrhoeischen Erkrankungen bei Kälbern in den ersten 20 Lebenstagen und die respiratorischen Erkrankungen (Enzootische Bronchopneumonie) bei vier bis fünf Wochen alten Rindern klinisch diagnostiziert werden. Diese klinischen Befunde spiegeln das wieder, was von der Praxis in den letzten Jahren in größerem Umfang immer wieder bestätigt wurde; und die beiden genannten Krankheitskomplexe können sowohl ein wirtschaftliches Problem für die Tierbesitzer als auch ein tiermedizinisches Problem hinsichtlich Bekämpfung und Prophylaxe für die Tierärzte, auch heute noch, darstellen.

Gleichzeitig können durch die gestellten klinischen Diagnosen, die verschiedentlich in der Literatur gemachten Angaben bestätigt werden, wo die respiratorischen Krankheiten (Enzootische Bronchopneumonie) und diarrhoeischen Krankheiten (Neonatale Kälberdiarrhoe) als die wichtigen Krankheitskomplexe in der Rinderhaltung, auch im Zusammenhang mit dem Endemischen Hospitalismus, beschrieben werden (BALJER und BACHMANN, 1980; DIRKSEN, 1981; HEIDER und HORSCH, 1979; MAYR, 1983; MEHLHORN et al., 1978; WIZIGMANN et al., 1976).

Betrachtet man nun die Häufigkeit des Auftretens der zwei Krankheitskomplexe in den Betrieben der einzelnen Gruppen, so ergibt sich folgendes Bild:

	Anzahl der Betriebe mit <u>respiratorischen</u> Krankheiten	Anzahl der Betriebe mit <u>diarrhoeischen</u> Krankheiten
Gruppe A	37,5%	62,5%
Gruppe B	44,4%	55,5%
Gruppe C	60,0%	40,0%
Gruppe D	100,0%	-

Auffallend ist, daß in den als unhygienisch, bzw. die stallhygienischen Verhältnisse als teilweise mangelhaft beurteilten Betrieben der Gruppen A und B die diarrhoeischen Erkrankungen bei Kälbern gegenüber den respiratorischen dominieren;

und daß in den als hygienisch einwandfrei beurteilten "Musterbetrieben" der Gruppe C die respiratorischen Krankheiten im Vordergrund stehen. Diese Befunde lassen, unabhängig von der Kenntnis der Stallkeimflora, die Schlußfolgerung zu, daß allein durch verbesserte Stallhygiene das Auftreten von diarrhoeischen Erkrankungen vermindert werden bzw. relativ gering gehalten werden kann, aber hinsichtlich der respiratorischen Erkrankungen, allein durch stallhygienische Verbesserungen kein Rückgang des respiratorischen Infektionsgeschehens zu erreichen ist.

Die Betriebe der Gruppe D mit 100% respiratorischen Erkrankungen nehmen im Vergleich zu den genannten anderen Betrieben eine Ausnahmestellung ein, da es sich um Bullenmastbetriebe handelt, die Bullenkälber im Alter von 3 - 4 Wochen laufend zukaufen. Durch eine Erregereinschleppung der Zukauf-tiere kann so ein ständiger Erregerwechsel im Betrieb von-statten gehen. Aufgrund der Altersstruktur der Rinder (älter als 3 - 4 Wochen) treten auch die neonatalen Kälberdiarrhoen praktisch in den Hintergrund.

Eine allgemeine, zusammenfassende Beurteilung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der Betriebsgruppen A und B ("unhygienische Betriebe") ergibt keine gravierenden Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, sowohl in Bezug zur Keimflora als auch zum Keimgehalt. Dem gegenüber zeigte sich bei den Betrieben der Gruppe C, die als hygienisch einwandfrei beurteilt wurden ("Musterbetriebe"), daß der gesamte Keimgehalt geringer ausfällt als bei den Betrieben der Gruppe A und B. In Betrieben der Gruppe D kann kein ausgesprochen gehäuftes Vorkommen bestimmter Keimarten nach den bakteriologischen Untersuchungen festgestellt werden.

Der bedeutende Einfluß nicht mikrobieller Faktoren, insbesondere mangelnde Stallhygiene, im Zusammenhang mit den infektiösen Faktorenkrankheiten (hier: Neonatale Kälberdiarrhoe und Enzootische Bronchopneumonie), sowie mit der Verbreitung und

Persistenz ubiquitärer, opportunistischer Problemkeime im Rahmen des Endemischen Hospitalismus, wie er bereits in der Literatur beschrieben wurde (MAYR, 1983; MEHLHORN et al., 1978), kann somit beim Vergleich der bakteriologischen und stallhygienischen Untersuchungen der o.g. Betriebsgruppen bestätigt werden.

Bei der allgemeinen Betrachtung der bakteriologischen Befunde hinsichtlich der isolierten Keimarten, kann überraschend festgestellt werden, daß weniger die viel diskutierten "Naßkeime" insgesamt, als vielmehr fast durchwegs nur *E. coli* als ubiquitärer, fakultativ pathogener Keim eine Rolle spielt. Es konnte nämlich, u. a. auch in Abhängigkeit vom Hygienestatus, ein mehr oder weniger massiertes Auftreten von *E. coli* nachgewiesen werden. Damit kann keine Übereinstimmung mit der bisher in der Literatur vertretenen Meinung erzielt werden, wonach eine Reihe von infektiösen Faktorenkrankheiten im Rahmen des Endemischen Hospitalismus vermehrt auf ein gehäuftes Vorkommen der sogenannten "Naßkeime" im Stall, als ubiquitäre, schwach virulente, fakultativ pathogene Problemkeime, zurückgeführt werden kann (HEINICKE et al., 1981; MAYR, 1983; MEHLHORN et al., 1978). Zu den "Naßkeimen" werden neben *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Proteus*, *Candida*- und Schimmelpilzarten im wesentlichen gerechnet.

Im Gegensatz dazu kann das festgestellte, zum Teil massierte Auftreten von *E. coli* vielmehr in Zusammenhang mit den in der Praxis häufig auftretenden Krankheitskomplexen gebracht werden. Denn ein schwer lösbares Problem in der Praxis ist seit vielen Jahren, die immer wieder endemisch auftretenden diarrhoeischen Krankheitskomplexe bei Kälbern in den einzelnen Betrieben in den Griff zu bekommen.

Bei der Analyse der einzelnen isolierten Keimarten, im speziellen bei den u. a. von MAYR (1983) beschriebenen "Naßkeimen", kommen wir mehr oder weniger überraschend zu Ergebnissen, die mit der bisher in der Literatur vertretenen Meinung nicht unbedingt in Einklang zu bringen sind.

Tabelle 35 gibt eine zusammenfassende Übersicht über das Vorkommen bestimmter isolierter Keimarten in den untersuchten Betrieben.

Wie schon beschrieben, wurde bei unseren Untersuchungen fast durchwegs *E. coli*, als mehr oder weniger massiert auftretende Keimart nachgewiesen. In 14 Betrieben konnten *E. coli*, in Abhängigkeit vom Hygienestatus und zum Teil mit hoher Resistenz gegenüber den getesteten Antibiotika, über das mehr oder weniger gesamte Probenspektrum isoliert werden. Diese zum Teil resistenten *E. coli* erfahren durch ihre damit verbundene Selektion und Persistenz eine ubiquitäre Anreicherung in den Betrieben, was zur Entstehung bzw. weiteren Manifestation eines Endemischen Hospitalismus führen kann.

E. coli kann durch sein endemisches Vorkommen in diesen Betrieben vor allem als krankheitsauslösender Sekundärkeim in Form von Mischinfektionen mit viralen Erregern (MAYR et al., 1984; MOON et al., 1978) schwere Verlaufsformen u. a. bei der neonatalen Kälberdiarrhoe verursachen (ROLLE und MAYR, 1984). Im Hinblick auf die Schwere der klinischen Erscheinungen der neonatalen Kälberdiarrhoe spielen die Mischinfektionen zwischen Rota- und/oder Coronaviren und *E. coli* eine besondere Rolle (BALJER und BACHMANN, 1980; DANNER, 1983). Dieses, in unseren Untersuchungen nachgewiesene, endemische Verhalten von *E. coli* als fakultativ pathogener Sekundärkeim kann nachhaltig durch in der Praxis bekannte Phänomene bestätigt werden. Denn seit Jahren spielen in der Praxis die neonatalen Kälberdiarrhoen eine gewichtige Rolle und von erfolgreichem Einsatz der *E. coli*-Schluckvaccinen und Muttertier-schutzimpfungen (Rota/Corona/*E. coli*-K99 Impfstoff) wird in zunehmendem Maße aus der Praxis berichtet.

Im Hinblick auf die zum Teil hohe Resistenzbildung von *E. coli* gegenüber den getesteten Antibiotika, spielt die in mehreren untersuchten Betrieben praktizierte Antibiotikafütterung eine nicht unwesentliche Rolle, wie auch OTTEN et al. (1975) und LEBEK (1979) bestätigt haben. Sie stellten nämlich fest, daß durch die Anwesenheit eines Antibiotikums in der Umgebung einer Bakterienpopulation ein Milieu geschaffen wird, in dem resistente Keime einen entscheidenden Vorteil haben (OTTEN et al., 1975), bzw. die nutritive Anwendung von Antibiotika ein wesentlicher Faktor für das Auftreten resistenter Keime darstellt (LEBEK, 1979).

Wie bereits erwähnt, konnten andere "Naßkeime", wie z.B. *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella* und *Proteus* in den einzelnen Betrieben zwar nachgewiesen werden, aber fast stets in Kombination mit zum Teil massiertem Auftreten von *E. coli*. Das heißt, daß diesen Keimarten, als ubiquitäre, fakultativ pathogene Problemkeime im Rahmen des Endemischen Hospitalismus, nicht unbedingt die Bedeutung zukommt, wie sie bisher in der Literatur von HEINICKE et al. 1981), MAYR (1983) und MEHLHORN et al. (1978) beschrieben wurde.

In sieben Betrieben waren vor allem in Wasser- und Tränkegefäßproben *Klebsiellen* zu finden. Wie die anderen "Naßkeime" stellen sie nach MAYR (1983) außer einer gewissen Mindestfeuchte, nur geringe Mileuansprüche und können sich dort in Massen anreichern, wo sich Wasserflecke bzw. feuchte Stellen gebildet haben.

Der Nachweis von *Klebsiellen* in Kotproben gelang selten. Nach AMTSBERG und FISCHER (1977) besitzen die *Klebsiellen* im Darm mit intakter Darmflora kaum eine Möglichkeit, sich stärker zu vermehren, da die Darmflora durch gegenseitige Wachstums- hemmung, in Verbindung mit dem darmeigenen Immunsystem, das bakterielle Gleichgewicht aufrecht erhält.

In fünf Betrieben konnte fast ausschließlich in Tränke- und Wasserproben *Pseudomonas* nachgewiesen werden. Diese Befunde stehen nicht unbedingt im Einklang mit den in der Literatur gemachten Aussagen, wonach *Pseudomonas* eine weit verbreitete und im Hinblick auf den Endemischen Hospitalismus, bedeutende Keimart darstellt. Eine von Natur aus primäre Resistenz gegenüber einer großen Anzahl der getesteten Antibiotika war vor allem für *Pseudomonas aeruginosa* charakteristisch.

Pasteurellen waren, wenn überhaupt, in sehr geringem Umfang zum größten Teil in Nasentupferproben nachweisbar. Pasteurellen als ubiquitäre, fakultativ pathogene Problemkeime, wie sie in der Literatur im Zusammenhang mit derENZootischen Bronchopneumonie beschrieben werden (MAYR, 1978; ROSENBERGER, 1978; STECK et al., 1971; WIZIGMANN et al., 1976), konnten in den untersuchten Betrieben nur vereinzelt gefunden werden. Die in einzelnen Nasentupferproben isolierten Pasteurellen stammten in der Regel von klinisch kranken Tieren mit mukopurulentem Nasenausfluß. Aufgrund unserer Untersuchungen können die Pasteurellen nicht in die Reihe der ubiquitären Stallkeime im Sinne des Endemischen Hospitalismus eingestuft werden. Die Übertragung bzw. Ansteckung mit Pasteurellen, als Sekundärerreger bei der Entstehung von respiratorischen Krankheiten von Bedeutung, erfolgt von Tier zu Tier durch direkten Kontakt oder Tröpfcheninfektion über die Schleimhäute.

Interessant ist weiter, daß auch in Betrieben, in denen respiratorische Krankheitskomplexe überwiegen, *E. coli*-Besiedelungen im Vordergrund stehen, obwohl eindeutig nachgewiesen werden konnte, und in der Literatur beschrieben wurde, daß Pasteurellen bei der Entstehung von respiratorischen Krankheiten von großer Bedeutung sind.

In sechs Betrieben konnten vermehrt *Candida krusei* nachgewiesen werden. Dabei dominierte diese Keimart eindeutig in drei Betrieben. Eine örtliche Einschleppung dieser Hefen kann z. B. durch Milchaustauscher stattgefunden haben, und vor allem durch hohe therapeutische Antibiotikadosen erhält diese Keimart (wegen ihrer Antibiotikaunempfindlichkeit) gegenüber den natürlicherweise in der Intestinalflora vorhandenen Antagonisten *E. coli* und Lactobazillen einen selektiven Vorteil (GEDEK, 1977).

Ein interessanter bakteriologischer "Nebenbefund" in einem Betrieb war ein vermehrter Nachweis von *Staphylococcus aureus* (Plasma positiv), hauptsächlich in Wasser- und Futterproben sowie in 5 von 7 untersuchten Milchproben. Mit diesen Befunden im Zusammenhang standen immer wieder auftretende Mastitis-Probleme in diesem Betrieb. Somit kann unter Umständen, in Verbindung mit wichtigen nicht mikrobiellen Faktoren (wie z.B. schlechte Melkhygiene, mangelhafte Melkanlage), ein Zusammenhang zwischen dem gehäuftem Vorkommen von spezifisch pathogenem *Staphylococcus aureus* in Wasser- und Futterproben und der Isolierung aus den Milchproben hergestellt werden.

Diese in dem Betrieb relativ gut abgrenzbaren Häufungen von raumbezogenen Mastitiden durch einen spezifisch pathogenen Erreger, können nach MAYR (1983) als monokausale Infektionskrankheiten im Rahmen des Epidemischen Hospitalismus beschrieben werden.

Ein Erfolg durch eingeleitete Bekämpfungsmaßnahmen zwischen den Probenentnahmen bzw. im Anschluß daran, war in mehreren Betrieben feststellbar. So konnte durch den Einsatz von Paramunitätsinducer, *E. coli*-Schluckvaccine für Kälber, Schutzimpfungen der Muttertiere mit Rota/Corona/*E. coli*-K99 Impfstoff und/oder einer Verbesserung der stallhygienischen Verhältnisse, insbesondere das Vorkommen von *E. coli*, aber auch anderer Keimarten, signifikant reduziert werden. Die durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen und ihre Ergebnisse werden in der Dissertation von K. BERGER ausführlich beschrieben.

Abschließend möchten wir betonen, daß solche - wie in dieser Arbeit durchgeführte - Untersuchungen, in vertretbarem Rahmen in der Praxis durchgeführt, einen entscheidenden Aufschluß vor allem über Ätiologie und Epidemiologie von häufig auftretenden Krankheitskomplexen und über die Entstehung bzw. Manifestation eines Endemischen Hospitalismus in einem Rinderbetrieb geben können.

Tabelle 35: Zusammenfassende Übersicht über das gehäufte Vorkommen bestimmter Keime in den untersuchten Betrieben

	E. coli	Klebsiella	Pseudomonas	Pasteurella	Proteus	Corynebacterium	Candida krusei	Hefen	Schimmelpilze
GRUPPE A (8 Betriebe)	VI (2,5,8,9,10,19)	II (9,12)	II (9,12)	-	I (5)	I (9)	II (12,13)	II (10,19)	II (5,12)
GRUPPE B (9 Betriebe)	VI (3,6,11,17,18,22)	V (6,11,17,18,20)	I (3)	-	III (3,17,18)	-	I (6)	-	-
GRUPPE C (5 Betriebe)	I (4)	-	II (4,23)	-	-	-	II (4,25)	II (15,23)	II (4,23)
GRUPPE D (3 Betriebe)	I (21)	-	-	-	-	-	I (16)	-	-

- Die römischen Zahlen geben die Anzahl der Betriebe, in denen die einzelne Keimart vermehrt isoliert wurde, wieder.
- Die arabischen Zahlen in Klammer, sind die einzelnen Betriebsnummern.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 25 Rinderbetriebe verschiedener Betriebsformen (Milch-, Zucht-, Mastbetrieb) und mit unterschiedlichem Hygiene- und Gesundheitsstatus mit dem Ziel untersucht, Hinweise für die Bedeutung bestimmter Bakterien und Pilze beim Endemischen Hospitalismus zu gewinnen.

Dabei war auffallend, daß in den Betrieben, die als unhygienisch bzw. die stallhygienischen Verhältnisse als teilweise mangelhaft angesehen wurden, überwiegend diarrhoeische Erkrankungen bei Kälbern auftraten. Respiratorische Erkrankungen, die, u.a. neben den diarrhoeischen Krankheitskomplexen, als infektiöse Faktorenkrankheiten beim Endemischen Hospitalismus dominieren, konnten fast durch das gesamte Betriebsspektrum klinisch diagnostiziert werden.

Überraschend wurde bei den bakteriologischen Untersuchungen festgestellt, daß weniger die viel diskutierten "Naßkeime" insgesamt, als vielmehr fast durchwegs nur *E. coli* eine Rolle spielen. Es konnte in Abhängigkeit vom Hygienestatus ein mehr oder weniger massiertes Auftreten von *E. coli* nachgewiesen werden. Dabei war der bedeutende Einfluß nicht mikrobieller Faktoren, insbesondere mangelnde Stallhygiene und unkontrollierter Antibiotikaeinsatz, im Zusammenhang mit der Verbreitung und Persistenz dieses ubiquitären, opportunistischen Problemkeimes im Rahmen des Endemischen Hospitalismus, festzustellen.

Alle anderen "Naßkeime", wie z. B. *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella* und *Proteus*, wurden in einzelnen Betrieben zwar nachgewiesen, aber fast stets in Kombination mit *E. coli*. In 6 Betrieben konnte vermehrt *Candida krusei* isoliert werden, wobei sie in 3 Betrieben eindeutig dominierten.

Interessant ist weiter, daß auch in Betrieben, in denen respiratorische Krankheitskomplexe überwogen, *E. coli*-Besiedelungen im Vordergrund stehen, obwohl bisher eindeutig nachgewiesen werden konnte, daß Pasteurellen bei der Entstehung von respiratorischen Krankheiten von großer Bedeutung sind.

Durch den Einsatz von E. coli-Schluckvaccine für Kälber, Schutzimpfung der Muttertiere mit Rota/Corona/E. coli-K99 Impfstoff und gleichzeitiger Verbesserung des Hygienestatus, konnte insbesondere das Vorkommen von E. coli, wie auch anderer Keimarten, signifikant reduziert werden.

SUMMARY

Bacteriological analysis on the endemic Hospitalism in cattle keeping

25 different kinds of cattle farms (dairy-, breeding- and fat-stock-farming), each with a different hygiene and health status, had been studied. The goal was to find indications for the significance of certain bacteria and fungi concerning the endemic Hospitalism.

On this occasion it was noticed that diarrheic diseases at calves predominated on those farms that were considered unhygienic i.e. with an inadequate stall hygiene.

Almost in the entire field of farming respiratory diseases - which predominated, among others beside diarrheic disease complexes, as infectious factorial diseases in the realm of Hospitalism - could be clinically diagnosed.

During bacteriological analyses it was unexpectedly noticed that not the often discussed "wet germes" as a whole but almost without exception the *E. coli* were playing an important part. It could be proved that the more or less massive occurrence of the *E. coli* was dependent on the status of hygiene. On this occasion it was noticed that non-microbic factors - i.e. especially inadequate stall hygiene and the uncontrolled use of antibiotics - have a considerable influence on the spreading and the persistence of this ubiquitous opportunistic problem germe in the realm of endemic Hospitalism.

All the other "wet germes", as e.g. *klebsiella*, *pseudomonas*, *pasteurella* and *proteus*, had of course been proved on some farms but almost constantly in combination with *E. coli*. *Candida krusei* could be diagnosed on 6 farms while they were clearly predominant on 3 farms.

Furthermore it is interesting that the *E. coli* population is even prominent on farms where respiratory disease complexes were predominant, although it had so far been clearly proved that *Pasteurella* are of great importance for the formation of respiratory diseases.

Especially the occurrence of *E. coli* and also of other kinds of germs could be significantly reduced due to the employment of *E. coli* inoculation of calves and the immunization of the dams with rota/corona/*E. coli*-K99 vaccine and - at the same time - also due to the improvement of the status of hygiene.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. AMTSBERG, G.
FISCHER, W., 1977:
Untersuchungen zur pathogenen Bedeutung von Klebsiellen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 84, 296
2. BACHMANN, P.A., 1977:
Neue virale Durchfallerkrankungen beim Kalb.
Tierärztl. Umschau 32, 524
3. BALJER, G.
BACHMANN, P.A., 1980:
Nachweis enteropathogener Escherichia coli-Stämme und Rotaviren in Kotproben von Kälbern mit Diarrhoe.
Zbl. Vet.-Med. B 27, 608
4. BARTMANN, K., 1974:
Antimikrobielle Chemotherapie
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1974
5. BEER, K.
MEHLHORN, G.
ARNOLD, H., 1975:
Die bakterielle Kontamination der Stallluft und der Oberflächen in Milchviehställen, 2. Mitt.
Mh. Vet.-Med. 30, 406
6. BEER, K.
MEHLHORN, G.
ARNOLD, H. 1976:
Die bakterielle Kontamination der Stallluft und der Oberflächen in Milchviehställen, 4. Mitt.
Mh. Vet.-Med. 31, 641
7. BEER, K.
BEER, R.
NEUPARTH, V.
MEHLHORN, G., 1983:
Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen der bakteriellen Kontamination der Oberflächen im Kälberaufenthaltsbereich einer IMPA und dem gehäuftten Auftreten von Omphalitiden bei Kolostralmilchkälbern, in: Die Stallkeimflora und ihre hygienische, epizootiologische sowie diagnostische Bedeutung.
5. Internationales Leipziger Tierhygiene-Symposium, Sammelband der Vorträge, 1983, S.185

8. BEER, J., 1974: Infektionskrankheiten der Haustiere
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1974
9. BERCHTHOLDT, M., 1976: Kälberkrankheiten. Ursachen und Vorbeugung
Milchpraxis 14, 6
10. BOTZENHART, K.
THOFERN, E., 1984: Sterilisation und Desinfektion,
in: Reploh und Otte, Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie
5. Auflage, 1984, S.167
Gustav-Fischer-Verlag, Stgt., New York
11. CARTER, G. R., 1981: Pasteurella, in: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Band 3, S.557
Gustav-Fischer-Verlag, Stgt., 1981
12. DAHME, E.
WEISS, E., 1978: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
2. Auflage, 1978
Ferdinand-Enke-Verlag, Stgt.
13. DANNER, K., 1983: Virusbedingte Enteritiden beim Rind
Tierärztl. Praxis 11, 149
14. DIRKSEN, G.
BACHMANN, P. A., 1977: Zum Vorkommen von Rota- und Coronavirus als Ursache von Kälberdiarrhoe in der BRD
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 475
15. DIRKSEN, G., 1981: Probleme der Erkennung, Unterscheidung und Behandlung der enzootischen Bronchitiden und Pneumonien des Rindes
Prakt. Tierarzt 62, Collegium Veterinarium 1980, 30

16. DOUGHRI, A. M.
YOUNG, S.
SPRINZ, H., 1974: Pathologic Chances in intestinal chlamydial infection of newborn calves
Amer. J. Vet. Res. 35, 939
17. FENNER, 1893: Acuter infektiöser Catarrh der Respirationswege beim Rind
Berl. Thierärztl. Mschr. Jahrgang 1893, 635
18. FIEDLER, H. H.
BÄR, K. H.
HIRCHERT, R., 1982: Beitrag zur Kryptosporidieninvasion bei Kälbern
Tierärztl. Umschau 37, 497
19. FRERKING, H.
AENELT, E.
AHLERS, D.
BURFEINDT, K., 1975: Bekämpfung von Säuglingskrankheiten bei Kälbern
Tierärztl. Praxis 3, 181
19. GEDEK, B., 1975: Dermatomykosen beim Rind
Prakt. Tierarzt 56, 67
21. GEDEK, B., 1977: Pilze als Ursache von Erkrankungen bei Kälbern
Tierärztl. Umschau 32, 540
22. GEISEL, O., 1982: Aspergillose bei Tieren - eine kurze Übersicht
Tierärztl. Umschau 37, 403
23. HEIDER, G.
HORSCH, F., 1979: Mikrobielle Grundlagen der Epizootiologie
Vortrag, Berlin (1979)
24. HEINE, J.
BOCH, J., 1981: Kryptosporidien-Infektionen beim Kalb. Nachweis, Vorkommen und experimentelle Übertragung
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 289

25. HEINICKE, W. Infektionskrankheiten unter den
VOIGT, A. Bedingungen der Spezialisierung
HEIDER, G., 1981: und Konzentration in der Tierpro-
duktion
Mh. Vet.-Med. 36, 721
26. HEINRICH, H.-W. Zur Bedeutung der Rota-Virus-
LIEBERMANN, H. Infektion der Kälber
SCHIRRMEIER, H. Mh. Vet.-Med. 35, 772
SOLISCH, P.
HOLL, U.
GRANZOW, H., 1980:
27. HILLIGER, H. G., 1977: Mikroorganismen als hygienischer
Faktor der Stallluft
Tierärztl. Praxis 5, 9
28. HOFMANN, W. Untersuchungen über mykotisch
KÄUFER, J. bedingte Enteritis beim Kalb
WEBER, A., 1975: Bericht XX. Welttierärztekongress
Thessaloniki 3, 2053
29. HOFMANN, W. Corona-, Rota- und Parvovirusin-
ARENS, M., 1981: fektionen beim Kalb aus klini-
scher Sicht
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88,
316
30. HOHMANN, A. Adherence of enteropathogenetic
WILSON, M. R., 1975: Escherichia coli to intestinal
epithelium in vivo
Infect. Immun. 12, 866
31. HUHOLD, K. Erste Erfahrungen bei durch Ro-
WILHELM, A., 1979: ta-Virus bedingten Durchfaller-
krankungen der Saugkälber
Mh. Vet.-Med. 34, 180

32. ISAACSON, R. E., 1977: K99 surface antigen of *Escherichia coli*: purification and partial characterization
Infect. Immun. 15, 272
33. ISAACSON, R. E. Distribution and virulence of
MOON, H. W. *Escherichia coli* in the small in-
SCHNEIDER, R. A., 1978: testines of calves with and with-
out diarrhea
Amer. J. Vet. Res. 39, 1750
34. ISEKI, M., 1979: *Cryptosporidium felis* sp. n.
(Protozoa: Eimeriorina) from the
Domestic cat
Jap. J. Parasit. 28, 285
35. JOHANNSEN, U. Infektiöse Magen-Darm-Erkrankungen
JUNGSMANN, R.
KIELSTEIN, A. *Mh. Vet.-Med.* 35, 23
URBANECK, D.
WITTIG, W., 1980:
36. KIRCHNER, A., 1981: Enteropathogene *Escherichia coli*,
ihre Pathogenitätsfaktoren und
deren Nachweisverfahren (Über-
sichtsreferat)
Tierärztl. Umschau 36, 747
37. KIUPEL, H. Nachweis von Kryptosporidien bei
BERGMANN, V., 1982: Kälbern mit Diarrhoe
Mh. Vet.-Med. 37, 392
38. KNAPP, W., 1984: Die Gattung *Pasteurella*, in:
Replow und Otte, Lehrbuch der
Medizinischen Mikrobiologie
5. Auflage, 1984, S.342
Gustav-Fischer-Verlag, Stgt.,
New York

39. LEBEK, G., 1970: Einflüsse der antibakteriellen Arzneimittel im Tierfutter auf das Auftreten von antibiotika- und chemoresistenten Bakterien
Zbl. Vet.-Med. B 17, 103
40. LEBEK, G.
GUMBELMANN, P., 1979: Sechs Jahre gesetzlich angeordnete Abstinenz von therapeutisch genutzten Antibiotika als nutritive Futterzusätze in der Schweiz - Tierfaeces-Stichproben in einigen landwirtschaftlichen Betrieben
Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 295
41. MAYR, A.
ROHJAN, A., 1968: Infektionsfördernde und infektionshemmende Faktoren bei der Massentierhaltung
Tierärztl. Umschau 23, 555
42. MAYR, A.
WIZIGMANN, G.
SCHELS, H.
PLANK, P., 1969: Entwicklung und Erprobung eines Kombinations-Impfstoffes gegen die Parainfluenza 3-, Mucosal Disease- und Pasteurella hämolytica-Infektion des Rindes
Zbl. Vet.-Med. 16, 454
43. MAYR, A., 1976a: Neue Schwerpunkte in der Infektionsmedizin
Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 163, 81
44. MAYR, A., 1976b: Bekämpfung der Crowding Disease bei der Kälber- und Bullenmast
Tierärztl. Umschau 31, 479

45. MAYR, A., 1977: Panoramawechsel und neue polyvalente Verfahren zur Bekämpfung von Infektionskrankheiten
Tierärztl. Umschau 32, 511
46. MAYR, A., 1978: Bekämpfung der wichtigsten akuten Viruskrankheiten des Kalbes in der BRD
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 181
47. MAYR, A. Mischinfektionen
KÖHLER, W., 1980: VEB Gustav-Fischer-Verlag, Jena
48. MAYR, A., 1983: Wesen, Bedeutung und Bekämpfung des infektiösen Hospitalismus in der Tierproduktion
Zbl. Vet.-Med. B 30, 637
49. MAYR, A. Handbuch der Schutzimpfungen
EIBNER, G in der Tiermedizin
MAYR-BIBRACK, B., 1984: Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
50. MARSCHANG, F., 1979: Stallhygiene als wesentlicher Faktor zur Bekämpfung der Entzootischen Pneumonie ("sog. Rindergrippe")
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 86, 50
51. MEBUS, C. A. Calf diarrhea (Scours) reproduced with a virus from a field outbreak
UNDERDAHL, N. R.
RHODES, M. B.
ZWIEHAUS, M. J., 1969: Nebraska Agr. Exp. Statn. Res. Bull 233, 1

52. MEBUS, C. A.
WHITE, R. G.
STAIR, E. L.
RHODES, M. B.
TWIEHAUS, M. J., 1972: Neonatal calf diarrhea: results of a field trial using a reo-like virus vaccine
Vet. Med. Small Anim. Clin. 8, 490
53. MEHLHORN, G.
BEER, K.
METHLING, W., 1978: Grundlagen und Aufgaben des antimikrobiellen Regimes unter besonderer Berücksichtigung der Verhütung und Bekämpfung infektiöser Faktorenkrankheiten
Mh. Vet.-Med. 33, 730
54. MEHLHORN, G., 1979: Lehrbuch der Tierhygiene, Teil I
1. Auflage, 1979
VEB Gustav-Fischer-Verlag, Jena
55. METHLING, W.
MEHLHORN, G., 1983: Eine Konzeption zur Aufdeckung des Infektiösen Hospitalismus in Tierproduktionsanlagen, in: Die Stallkeimflora und ihre hygienische, epizootiologische sowie diagnostische Bedeutung
5. Intern. Leipziger Tierhygiene Symposium, Sammelband der Vorträge, 1983, S.261
56. METHLING, W.
MEHLHORN, G.
KLAWITTER, E.
JOHNE, E.
GRÄBLER, H., 1983: Tenazität und Desinfektionsmittelresistenz der bakteriellen Stallkeimflora, in: Die Stallkeimflora und ihre hygienische, epizootiologische sowie diagnostische Bedeutung
5. Intern. Leipziger Tierhygiene Symposium, Sammelband der Vorträge, 1983, S.297
57. MOON, H. W.
WHIPP, S. C., 1971: Systems for testing the enteropathogenicity of Escherichia coli
Ann. N. Y. Acad. Sc. 176, 197

58. MOON, H. W., 1974: Pathogenesis of enteric diseases caused by *E. coli*
Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 18, 179
59. MOON, H. W. Pathogenic relationships of Rota-virus, *Escherichia coli*, and other agents in mixed infections in calves
MC CLURKIN, A. W. J. Amer. Vet. Med. Ass. 173,
ISAACSON, R. E. 577
POHLENZ, J.
SKARTVEDT, S. M.
GILETTE, K. D.
BAETZ, A. L., 1978:
60. NAGY, B. Die bovine Kryptosporidiose
POHLENZ, J., 1982: Tierärztl. Praxis 10, 163
61. ORSKOV, J. Special O:K:H serotyps among enterotoxigenic *E. coli* strains from diarrhea in adults and children
ORSKOV, F., 1977: Med. Microbiol. Immunol. 63, 99
62. OTTEN, H. Antibiotika Fibel, Antibiotika und Chemotherapeutika, Therapie
PLEMPEL, M. mikrobieller Infektionen
SIEGENTHALER, W., 1975: 4. Auflage, 1975
Thieme-Verlag Stgt.
63. PLÖGER, W. Untersuchungen über die Ursachen der Kälbersterblichkeit in nordwestdeutschem Küstengebiet
BUIRKAMP, J. Tierärztl. Umschau 35, 659
NEUMANN, W.
BECHMANN, G.
REUSS, U., 1980:
64. PULVERER, G. Bakteriologische und serologische Technik, in: Reploh und Otte, Lehrbuch der Med. Mikrobiologie
SCHAAL, K. P., 1984: 5. Auflage, 1984, S.201
Gustav-Fischer-Verlag, Stgt., New York

65. REIßHAUER, K.
ROMER, H.
WAGENSEIL, F.
ALBRECHT, E.
OESTERLE, P., 1981:
Die Verbreitung von Rotavirusin-
fektionen in Rinderbeständen des
Regierungsbezirks Tübingen
Tierärztl. Umschau 36, 334
66. RICHTER, J.
GÖTZE, R., 1978:
Tiergeburtshilfe
3. Auflage, 1978
Ferdinand-Enke-Verlag Stgt.
67. ROLLE, M.
MAYR, A., 1978:
Mikrobiologie, Infektions- und
Seuchenlehre
4. Auflage, 1978
Ferdinand-Enke-Verlag Stgt.
68. ROLLE, M.
MAYR, A., 1984:
Medizinische Mikrobiologie, In-
fektions- und Seuchenlehre
5. Auflage, 1984
Ferdinand-Enke-Verlag Stgt.
69. ROSENBERGER, G., 1978:
Krankheiten des Rindes
2. Auflage, 1978
Verlag Paul Parey, Berlin und
Hamburg
70. SCHAAL, K. P., 1984:
Die Familie der Pseudomonada-
ceae, in: Reploh und Otte, Lehr-
buch der Med. Mikrobiologie
5. Auflage, 1984, S.260
Gustav-Fischer-Verlag Stgt.,
New York
71. SENF, W., 1978:
Neue Aspekte der Diagnostik und
Bekämpfung der Koli-Infektion
des Kalbes
Mh. Vet.-Med. 33, 846
72. SONNENSCHNIG, B., 1980:
Grundlagen und Bedeutung der
Antibiotikaresistenz von Bakteri-
en
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 87,
299

73. SMITH, J. E., 1974: Genus *Pasteurella*. In R. E. Buchanan, N. E. Gibbons, Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Williams and Wilkins comp., Baltimore 1974, S.370
74. STAIR E. L. Neonatal calf diarrhea: Purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent
RHODES, M. B. Amer. J. Vet. Res. 33,
WHITE, R. G. 1147
MEBUS, C. A., 1972:
75. STECK, F. Ätiologische Untersuchungen über
NICOLET, J. virale und bakterielle Infektionen in Kälber- und Rindermastbetrieben
SCHIPPER, E., 1971: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 84, (2), 21
76. STRAUB, O. C., 1981: Die Reovirusinfektion beim Rind
Tierärztl. Umschau 36, 758
77. TRAUTWEIN, K., 1968: Probleme der Hygiene und Tiergesundheit im modernen Rinderstall (I. Mitt.)
Tierärztl. Umschau 33, 571
78. TRAUTWEIN, K., 1978: Probleme der Hygiene und Tiergesundheit im modernen Rinderstall (II. Mitt.)
Tierärztl. Umschau 33, 640
79. ULLMANN, U., 1984: Die Gattungen *Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* und *Serratia*, in: Reploh und Otte, Lehrbuch der Med. Mikrobiologie
5. Auflage, 1984, S.291
Gustav-Fischer-Verlag Stgt., New York

80. VOIGT, A.
JOHANNSEN, U.
MEHLHORN, G.
URBANECK, D.
KIELSTEIN, P., 1981:
Wandlungen der Infektionsmedizin
unter den Bedingungen der in-
tensiven Tierproduktion
Mh. Vet.-Med. 36, 929
81. WALDMANN, O.
KÖBE, K., 1934:
Der seuchenhafte Husten des
Pferdes ("Hoppegartner Husten")
Berl. Tierärztl. Wschr. 50, 561
82. WALDMANN, O.
KÖBE, K., 1935:
Experimentelle Untersuchungen
über die infektiöse Bronchitis
des Rindes
Berl. Tierärztl. Wschr. 51, 2
83. WEIß, R.
BÖHM, K. H., 1978:
Die wichtigsten Dermatophyten
und Dermatomykosen bei Haus-
tieren
Tierärztl. Praxis 6, 421
84. WIZIGMANN, G., 1974:
Untersuchungen über Epidemiolo-
gie und Ätiologie der Rinder-
grippe (Teil I und II)
Zbl. Vet.-Med. B 21, 563
und 580
85. WIZIGMANN, G.
DIRKSEN, G.
v. SANDERSLEBEN, J.
GEISEL, O.
HELD, T.
MAYR, A., 1976:
Über die enzootische Broncho-
pneumonie des Rindes ("Rinder-
grippe")
Tierärztl. Umschau 31, 343

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr danke ich für die Überlassung des Themas und seine gern gewährte Unterstützung.

Ebenso danke ich Herrn Akademischen Direktor Dr. H. Schels für seine gern gewährte Unterstützung.

Frau B. Scholin und Frau A. Gerber ein herzliches Dankeschön für ihre ständige Hilfsbereitschaft im Labor.

LEBENS LAUF

Am 29. Januar 1956 wurde ich, Martin Ernst Sautter, als Sohn des Landwirts Hans Sautter und seiner Ehefrau Ilse Sautter, geb. Binder, in Sindelfingen geboren.

Im April 1963 trat ich in die Grund- und Hauptschule in Darmsheim ein. Ab 1967 besuchte ich das Pfarrwiesengymnasium in Sindelfingen und wechselte 1969 in das Stiftsgymnasium in Sindelfingen über. Dort legte ich im Mai 1975 die Reifeprüfung ab.

Vom 1. Juli 1975 bis 30. September 1976 leistete ich meinen Wehrdienst ab.

Im November 1977 nahm ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München auf. Dort schloß ich im Januar 1983 mit dem 3. Teil des Staatsexamens ab und erhielt im Mai 1983 meine Approbation als Tierarzt. Seit Februar 1983 arbeite ich als Doktorand am Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

